Міністерство охорони здоров'я України
Українська медична стоматологічна академія

Бойко Д.І., Животовська Л.В, Скрипніков А.М., Сонник Г.Т.

Аутоагресивна поведінка при першому психотичному епізоді

Монографія

Полтава – 2019

УДК 616.89-008.441.44-036.4

Рекомендовано до друку Вченою Радою
Української медичної стоматологічної академії

Протокол №3 від 05 грудня 2018 р.

Рецензенти:

- завідувач кафедри медичної психології та психіатрії з курсом післядипломної освіти Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, д.мед.н., професор ***Пшук Наталія Григорівна***

- доцент кафедри психіатрії, психології та сексології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, д.мед.н. ***Рахман Людмила Володимирівна***

ПЕРЕДМОВА

За даними ВОЗ, гострий психоз є третім із найбільш інвалідизуючих станів, які призводять до зменшення тривалості життя в середньому на 10 років, що і обумовлює соціальний аспект проблеми. Розвиваючись, як правило, у молодому віці, захворювання порушує громадську, професійну та сімейну активність, формуючи значний тягар для сім`ї та суспільства [1,2].

Сучасні погляди на перший епізод психозу обумовлюють необхідність виділення його в окрему категорію, що потребує диференційованого підходу до діагностики та лікування, створення профільних відділень, мультидисциплінарних бригад, нових реабілітаційних систем та програм для пацієнтів і їх мікросоціального оточення. Являючись збірним, поняття «перший епізод психозу» об`єднає по синдромальному принципу схожі між собою гострі стани порушення психіки, що проявляються порушеннями мислення, маячennям, галюцинаціями, психомоторним збудженням, порушенням афектів та дезорієнтацією [3].

Особливої уваги заслуговує вивчення особливостей аутоагресивної поведінки за умов першого психотичного епізоду, що обумовлено високим рівнем самогубств у світі та Україні зокрема. Оскільки аутоагресивна поведінка є однією з провідних причин смерті психічнохворих – вивчення предикторів її формування на ранньому етапі розвитку захворювання дасть змогу своєчасно виявляти осіб з високим ризику суїциду, проводити їх лікування та профілактику аутоагресивних проявів [4,5].

Велике медико-соціальне значення даної проблеми обумовлено й тим, що значну частку суїцидентів складають молоді особи, працездатного віку. До того ж, деякі автори вважають, що у половини суїцидентів, які страждають на шизофренію, діагноз був установлений уперше, що свідчить про високий ризик розвитку суїцидальної поведінки вже в ініціальному періоді ендогенного процесу [1,6,7].

В сучасних дослідженнях досить активно досліджується стан біологічної ритміки у хворих на різну патологію, в тому числі, й психічні розлади, причому

сучасні хрономедичні дослідження свідчать про те, що різноманітні патологічні процеси в організмі людини супроводжуються явищами десинхронозу, а сама біоритмологічна дезадаптація є однією з причин розвитку виражених патологічних змін.Вплив геліогеофізичних факторів, що знижують ефективність механізмів психологічної адаптації та сприяють розвитку афективних психозів, аутоагресивної поведінки, невротичних розладів, алкогольних психозів т. ін. описувався в ряді наукових праць, але багато питань на даному етапі є ще не розв`язаними [8-10].

Саме тому вивчення питання аутоагресивної поведінки у хворих на перший психотичний епізод з урахуванням впливу біологічних ритмів дозволить виявити основні пре диктори, створити новий сучасний підхід до розуміння ґенезу даного явища та удосконалити вже існуючі лікувальні та профілактичні схеми.

РОЗДІЛ 1
СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ПЕРШОГО ПСИХОТИЧНОГО ЕПІЗОДУ, ПОНЯТТЯ АУТОАГРЕСИВНОЇ ПОВЕДІНКИ ТА ЇЇ ВИДИ, ВИЗНАЧЕННЯ БІОЛОГІЧНИХ РИТМІВ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ФОРМУВАННЯ ПСИХІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ

1.1. Поняття першого психотичного епізоду, його клінічна картина, сучасні підходи до лікування

Перший психотичний епізод у сучасних дослідженнях визначений як тяжкий психічний розлад, що є серйозним біологічним та соціальним стресом для самого хворого та його близьких. Необхідність раннього втручання обумовлена тим, що супутні першому психотичному епізоду депресивні розлади, наркотична залежність та особистісні дисфункції суттєво погіршують прогноз [1,2,4].

До даної категорії відносять хворих, у яких вперше розвинулась психотична симптоматика та котрі раніше не перебували на диспансерному обліку Перший психотичний епізод може бути дебютом різних нозологічних форм психічних захворювань: шизофренії, шизоафективного розладу, органічних, судинних, інтоксикаційних психозів, може входити до складу депресивних і маніакальних фаз біполярного афективного розладу. При цьому деякі дослідники вважають, що більшість пацієнтів с першим психотичним епізодом відповідають діагностичним критеріям саме шизофренії та гострого поліморфного психотичного розладу [1,3,6].

В сучасних умовах все частіше обговорюються проблеми діагностики продромальних станів. Потенційною перевагою втручання на продромальній стадії психозу є попередження нейротоксичності та соціотоксичності, що дозволяє послабити прогресування захворювання, зменшити страждання пацієнта і його оточення. В сучасних дослідженнях встановлений факт, що втручання з використанням антипсихотичних препаратів, омега-3-жирних

кислот, когнітивно-поведінкової терапії та клінічного моніторингу дозволяє попередити перехід продрому в маніфестну стадію психозу [2,5,7,8].

Безумовно, найбільш якісною була б профілактика першого психотичного епізоду, тобто виявлення осіб підвищеного ризику по розвитку психотичного стану, діагностика субклінічних станів і симптомів психотичного продрому, однак, у зв`язку із складністю, тривалістю та недостатнім фінансуванням подібних досліджень, в нашій країні доманіфестний етап хвороби оцінюється ретроспективно у хворих, що вже госпіталізувались до психіатричного стаціонару з першим психотичним епізодом. Тим не менш, значний вплив на якість діагностики, лікування та прогнозу виявляє зв`язок клінічної симптоматики продрому та маніфестного приступу хвороби [3,17,19,21].

Дослідження, присвячені вивченню перебігу продромального періоду і його взаємозв`язку із маніфестом демонструють, що патологічний процес може проявлятися у трьох варіантах: відсутність проявів між продромом та маніфестом, наявність характерологічних та психопатологічних проявів між продромом та маніфестом, що не призводять до госпіталізації, наростання симптоматики («вростання продрому в маніфест») [2,18,20-22].

Одним із сучасних підходів до лікувального та профілактичного процесу при першому психотичному епізоді, який дозволяє проводити раннє терапевтичне втручання, є поділ всього періоду захворювання на стадії.

На стадії надвисокого ризику, що визначена як препсихотична, великого значення набувають профілактичні заходи, оскільки вона перебуває на межі норми та патології і лише у 40% з даної когорти хворих розвиваються психози [1,23,27,29].

Серед клінічних проявів на даному етапі вирізняють психопатологічні та характерологічні зміни. До першої групи симптомів відносяться порушення сфери мислення (динамічні, структурні, семантичні), ефекторно-вольової сфери (немотивовані вчинки, рухове збудження), емоційні розлади (немотивовані страхи, недоброзичливе ставлення до близьких), розлади сприйняття (ілюзії, метаморфопсії,галюцинації). Характерологічні зміни проявляються у вигляді

наявних преморбідних рис: апатії, замкненості, безініціативності, пасивної підкорюваності. У окремих пацієнтів реєструються депресивні розлади, при чому вони асоціюються з несприятливим виходом, частими загостреннями, повторними госпіталізація ми та порушенням соціального функціонування [24-28].

Більшість же пацієнтів потрапляє в поле зору психіатрів саме на другій стадії, в періоді власне психотичного епізоду. В ряді досліджень було встановлено, найчастішими проявами даної стадії є маячні ідеї відношення, підозрілість, маячний настрій, відчуження думок, звучання думок та відсутність інсайту (усвідомлення свого стану). Окрім цього поширеними серед пацієнтів з першим психотичним епізодом є афективна сплощеність, алогічність, апатія, ангедонія, асоціальність, порушення уваги, виявляються погіршення когнітивних функцій: уваги, вербальної та робочої пам'яті, виконавських функцій, що поєднуються з локальними змінами об'єму головного мозку [1,30-34,36].

Виявлені когнітивні порушення обумовлені морфологічними змінами мозкових структур. При цьому дефіцит стійкості уваги корелює зі зменшенням об'єму таламуса, нижньої фронтальної та постцентральної звивин, тоді як погіршення вербальної та невербальної пам'яті реєструвалися у пацієнтів зі зменшеним об'ємом нижньої фронтальної звивини. Отримано докази взаємозв'язку змін об'єму лівої скроневої кори та погіршення функції розподілу уваги. Морфометричні дослідження демонструють, що зміни об'єму парієтальної кори асоціюються з порушенням процесів уваги у пацієнтів з першим психотичним епізодом. В той же час функціонального взаємозв'язку між активністю робочої пам'яті та виконавських функцій і змінами об'єму сірої та білої речовини не спостерігається [35,37-41].

Провідними синдромами в структурі стадії власне психотичного епізоду є галюцинаторно-параноїдний, параноїдний, депресивно-параноїдний, маніакально-параноїдний [1,7,42-46].

Відновлювальна стадія першого психотичного епізодує вирішальним етапом відновлення соціального функціонування та виходів захворювання у цілому, тривалість її складає до 5 років.

На цьому етапі особливого значення набуває постійна та наполеглива біопсихосоціальна допомога, оскільки саме у цей час проявляються такі негативні наслідки психозу,як рецидив, суїцидальні спроби або інвалідизація [1,2,47-52].

Під час надання допомоги хворим на ППЕ перевага надається напівстаціонарній та амбулаторній формам обслуговування хворих. У наукових дослідженнях останнього періоду визначено, що 60 % хворих на ППЕ можна лікувати позастаціонарно. Проведення терапевтичного процесу в найменш стигматизуючих умовах забезпечує раннє відновлення функціонування, дозволяє зберегти соціальні зв'язки, залучити до лікувального процесу сім'ю, найближче оточення [6,53,55-57].

У той же час при виборі форми надання допомоги слід враховувати фактори, які обумовлюють вибір стаціонарної форми лікування. До таких факторів належать: психомоторне збудження, дезорганізація, затьмарення свідомості, неупорядкована, антисоціальна поведінка, соціально небезпечний зміст галюцинаторних та маячних переживань, гострота та вираженність продуктивної психопатологічної симптоматики, неможливість забезпечення життєдіяльності, надання допомоги пацієнту з боку родичів, наявність конфліктних взаємовідносин у родині, які сприяють, провокують або підтримують загострення стану, ауто- або гетероагресивна поведінка, наявність коморбідної соматичної патології, яка потребує цілодобового спостереження в умовах стаціонару [4,54,58].

У проведенні медикаментозної терапії у хворих на ППЕ виділяють 3 етапи.

Перший етап — купірування, починається відразу ж після постановки діагнозу і закінчується встановленням клінічної ремісії, тобто триває до істотної або повної редукції психозу. Цей етап зазвичай продовжується від 6 до

8 тижнів і включає купірування гострої психотичної симптоматики і нормалізацію поведінки хворого.

Другий етап — стабілізації, який полягає в продовженні ефективної антипсихотичної терапії аж до досягнення ремісії з повною або значною редукцією продуктивної симптоматики, у впливі на негативну симптоматику і когнітивні порушення, відновленні, по можливості, колишнього рівня соціальної адаптації хворого. Етап може тривати до 6 місяців від початку гострої фази захворювання.

Наступний етап терапії — підтримуючий. Цей етап включає збереження досягнутої редукції позитивної психотичної симптоматики, вплив на негативні і когнітивні розлади, забезпечення протирецидивного ефекту, тобто підтримку стійкої ремісії, а також збереження або відновлення більш високого рівня соціального функціонування хворого. Підтримуюча терапія може тривати довго, але не менше 1 року, щоб можна було оцінити її ефективність, і визначається активністю процесу [2,6,7,59].

Сучасні медикаментозні стратегії лікування пацієнтів з першим психотичним епізодом містять рекомендації з переважного застосування атипових антипсихотичних засобів, що обумовлено такими даними: атипові антипсихотичні засоби впливають на позитивні, негативні й когнітивні симптоми, сприяють зменшенню екстрапірамідних порушень, що призводить до покращання комплайєнса, не викликають депресивних розладів, покращують якість життя. Обмежені можливості традиційних антипсихотичних засобів повинні прогнозуватися і передбачатися при створенні лікувально-реабілітаційних програм. Аргументом при переводі з типового на атиповий антипсихотичний препарат є очевидні переваги останнього [6,29,30].

Важливою проблемою терапії та реабілітації даних пацієнтів є їх комплайентність до терапії. До факторів, що призводять до некомплайентності при першому психотичному епізоді сучасні дослідники відносять: молодий вік, переважання позитивних симптомів, «слабкий» інсайт, когнітивний дефіцит, часті загострення, соціальна ізоляція, побічні ефекти, негативне відношення до

терапії та субактивна відповідь на неї. Формування терапевтичного альянсу є першим етапом комплайентності, предиктором розрішення психопатологічної симптоматики та відновлення якості життя пацієнтів [60,61].

В сучасних дослідженнях велике значення приділяють індивідуальному веденню клінічного випадку (кейс-менеджмент), що являє координування, інтеграцію та та розподіл індивідуалізованої допомоги пацієнту з першим епізодом психозу з урахуванням обмежених ресурсів. Кейс-менеджмент включає в себе визначення психосоціальних потреб пацієнта, складення індивідуального плану допомоги, моніторинг психічного статусу, підтримання комплайенсу та слідкування за можливими побічними ефектами терапії, установка й підтримання терапевтичного альянсу. Ефективність кейс-менеджменту проявлялась зменшенням кількості госпіталізацій, швидкою редукцією позитивних симптомів, покращенні соціального функціонування, задоволеністю пацієнтів та їх сімей якістю наданої допомоги [3, 33].

Особливе значення в терапевтичному підході має відновлення порушеної хворобою самоідентичності пацієнта, формування у нього особистісної направленості, що включає обрання цілей та шляхів їх досягнення, корекцію цінностей, створення мотивації до діяльності. В останні роки визнання отримала концепція «recovery», що визнає можливість повного особистісного відновлення хворих на тяжкі психічні розлади при можливому збереженні резидуальних симптомів, що дозволяють навчання, незалежне життя і розвиток тісних соціальних зв`язків. Багато авторів вважають виходом процесу «recovery» - одужання від психічного розладу. В даний час в іноземних країнах проводиться розробка модулів (WRAP, IMR-Program), що направлені на максимально повне відновлення хворих на психічні розлади [34,62].

Згідно сучасним дослідженням фармакологічне втручання при першому психотичному епізоді повинно ґрунтуватися на наступних принципах:

1. Зменшення стресогенних факторів, якісний сон і відновлення основних фізичних потреб в оточенні без надлишкової стимуляції мають позитивний вплив на пацієнтів із першим психотичним епізодом.

Транквілізатори із короткочасною дією та психологічні підходи допомагають у відновленні паттернів сну, нівелюють підвищену тривожність, ажитацію та паніку [2,5,61].

2. Згідно нещодавнім клінічним та ПЕТ-дослідженням, типові та атипові антипсихотичні препарати мають застосовуватись у мінімальних ефективних дозуваннях. Загальні принципи включають дуже низький рівень прийняття клініцистами побічних ефектів і усвідомлення того, що між підвищенням доз та зменшенням проявів психозу минає кілька діб [1,62].

3. Деякі дослідження вказують, що коли для пацієнтів та їх сімей існує вільний доступ до високоякісних психологічних та соціальних втручань – деяка частина пацієнтів із першим психотичним епізодом, що мали достатній рівень преморбідного функціонування та гострий початок, може відновитися без лікування антипсихотичними препаратами [1,2,63].

Також встановлено, що значущим та ефективним є психосоціальний вплив на пацієнта на різних етапах захворювання: в групах надвисокого ризику розвитку психозів, на етапі втручання в фазу нелакованого психозу, при лікуванні першого психотичного епізоду. Основними елементами впливу на даних етапах сучасні дослідники вважають: залучення сім`ї, тренінг соціальних навичок та когнітивних функцій, застосування когнітивно-поведінкової терапії, лікування комор бідних залежностей від психоактивних речовин, підтримка у працевлаштуванні, консультування по режиму харчування, фізична активність, відмова від тютюнопаління [2,61-63].

Важливою складовою ланкою психосоціальної роботи із пацієнтом є залучення до лікувального процесу сім`ї. Даний розділ роботи може проводитись із застосуванням семінарів для родичів, сесій для окремих сімей, психоосвітніх груп для різних родин. Взаємодія мультидисциплінарної команди у складі лікаря-психіатра, психіатричної медичної сестри, психолога, соціального працівника, лікаря-працетерапевта із родичами хворого має здійснюватись на засадах розуміння того, що вони є близькими партнерами,

котрі можуть надати необхідну допомогу. Це взаєморозуміння є важливим додатковим ресурсом психосоціальної терапії [2,61-63].

До того ж в роботах сучасних дослідників відмічено, негативний вплив на ефективність лікувальних заходів має той факт, що пацієнти досить часто не розглядають себе у якості рівноправних партнерів та не відчувають повноважень в прийнятті рішень, в той час як їм хотілось би активно приймати участь у процесі вибору тактики лікування. Однак лікарі-психіатри досить часто розцінюють здібність хворих до колективного (сумісного) прийняття рішень з приводу проведення лікування, як недоречну. Тому більшість медичних рекомендацій по ініціальній терапії психозів рекомендують залучати пацієнтів до процесу планування методів лікування, так як це є однією із необхідних умов для формування моделі одужання [61-64].

Отже, на сьогоднішній день проведено багато досліджень, що допомогли сучасним лікарям-психіатрам у розумінні феномену першого психотичного епізоду, але деякі аспекти залишаються до кінця не вирішеними: проблема діагностики та терапії на продромальному етапі, особливо на рівні первинної ланки надання психіатричної допомоги, вплив продромальних особливостей на клінічну картину стадії власне психотичного епізоду, удосконалення профілактичних заходів, для запобігання хронізації хворобливого процесу та відновлення соціального функціонування даної категорії хворих.

1.2. Види аутоагресивної поведінки

Спостереження хворих у періоді власне психотичного епізоду передбачає вивчення аутоагресивної поведінки. За даними літератури, високий показник аутоагресивних дій серед пацієнтів з психотичною симптоматикою виявляється в період до початку активної психофармакотерапії, і саме вони найчастіше є причиною звернення за психіатричною допомогою. Також висока вірогідність розвитку ауто агресії відмічається в перші два роки після перенесеного першого епізоду психозу. У значної частки хворих відмічається поєднання ауто- та

гетероагресивної поведінки з тютюнопалінням, вживанням алкоголю чи психоактивних речовин [4,9,11,18].

Серед сучасних медичних дослідженнь аутоагресивної поведінки існує два основних напрямки, розвиток яких відбувається «паралельно» по відношенню один до одного, це епідеміологічний та клініко-експериментальний методи. Епідеміологічний метод вивчення дозволяє вивчити загальнопопуляційні показники різних видів аутоагресивної поведінки та соціальні критерії, що формують групи ризику її формування, отже ці дані в першу чергу дозволяють розробляти профілактичні антисуїцидальні заходи в масштабах суспільства. Клініко-експериментальний метод вивчення аутоагресивної поведінки дозволяє вивчити закономірності її ґенезу та розвитку (патобіологічні, патопсихологічні та психопатологічні) направлені на індивідуалізоване застосування [4,65-72,74]. Однак, не зважаючи на численні дослідження в сфері суїцидології, на даний час не визначені об`єктивовані критерії індивідуалізованої оцінки вірогідності формування аутоагресивної поведінки та суїцидального ризику. Відсутність подібних специфічних маркерів аутоагресивної поведінки пов`язана з наступним тезисом: сучасні дослідники вивчають аутоагресію переважно в якості психопатологічного феномена, не враховуючи його біологічну основу – природній закономірний механізм індивідуального самознищення [75-79].

Виходячи з останніх досліджень аутоагресивної поведінки відомо:

1. Аутоагресивна поведінка – результуюча форма поведінки, що відображає патологічне (субпатологічне, дезадаптаційне) функціонування психіки в стресовій ситуації, а не окремий специфічний психопатологічний феномен (клінічний симптом). Тому традиційна форма констатації наявності різних форм аутоагресивної поведінки у особи в більшості випадків не дає можливості адекватного розуміння патогенетичних механізмів її розвитку, як наслідок, ефективність та цілеспрямованість застосовуваних методів її корекції часто мають випадковий характер.

2. Тим не менш, аутоагресивна поведінка, безумовно, носить психопатологічний характер і відрізняється від природньої програми індивідуалізованого самознищення (природнього біологічного процесу помирання людини) наявністю та значимістю патобіологічного аспекту. У зв`язку із цим некоректно відносити ауто агресивну поведінку до виключно патопсихологічних феноменів, навіть якщо аутоагресивна активність розвивається у практично здорової людини.

3. Кожен із патогенетичних аспектів аутоагресивної поведінки (нейробіологічний, психопатологічний та психопатологічний) несуть специфічну значимість в її розвитку та визначають типологічну приналежність [70,80,82-89].

На сьогоднішній день набула визнання адаптаційно концептуальна основа патогенезу аутоагресивної поведінки, котра розцінює аутоагресію як одну із форм (поряд з агресією) біологічно закономірного механізму пристосування, метод поведінки людини в екстремальній ситуації, що являє собою результуючий вектор особистісних психологічних установок, потенційований певними ситуаційними умовами. Дане визначення враховує, що аутоагресивна поведінка формується як відповідь-реакція психічної діяльності на переважно психогенні стресори в процесі розгортання адаптаційного синдрому [70,83,90-101].

Виходячи з вищевказаного, виділяють наступні типологічні форми аутоагресивної поведінки та патогенетичні особливості їх формування.

Суїцидальна поведінка: в патобіологічній основі даної поведінки – «увімкнення» програми індивідуального самознищення, формується частіше за все на переході від стадії резистентності до стадії виснаження адаптаційного синдрому. У вигляді відповідь-реакції спостерігаються смертельні форми поведінки, «тунелізований» характер мислення, спрямований на «закінчення життя», що проявлятиметься у вигляді різко підвищеної когнітивної активності зі специфічною «стенічною» афектацією до реалізації аутоагресивної поведінки на фоні тотального пригнічення та витіснення тривоги та страху;

нейрофізіологічно така форма проявляється у вигляді генералізованої активації кори головного мозку та лімбіко-гіпокампально-гіпоталамічного комплексу при можливому відносному дефіцитарному стані адренергічної та дофамінергічної нейротрансмітерних систем [101,104-109]. Зустрічається дана форма частіше при непсихотичних психічних розладах (на фоні декомпенсації шизоїдного, параноїдного та ананкастного розладу особистості, емоційно-поведінкові розлади на фоні тяжких соматичних захворювань та ін.), при дистимії, депресивній фазі циклотимії, а також при психотичних розладах в стадії розрішення психозу, ремісії чи інтермісії. Особистісна патопсихологічна мотивація направлена на досягнення добровільної смерті внаслідок «від`ємного життєвого балансу», прояви антисуїцидального бар`єру витіснені (смерть більш приваблива ніж життя), специфічно проявляються тимчасові децентрації в проживанні суб`єктивного часу: фіксація на негативному майбутньому при знеціненому минулому. Власне аутоагресивна поведінка виражається у вигляді ретельного планування та підготовки аутоагресивних дій, вибору однозначно летальних методів їх здійснення, довготривалому не афектованому пресуїцидальному періоді (так званий «холодний пресуїцид) [70,102,103,110-116].

Парасуїцидальна поведінка: в патобіологічній основі – знижена стресостійкість організму, у більшості випадків дана форма виникає на стадії тривоги адаптаційного синдрому, дещо рідше може формуватися на переході від стадії резистентності до стадії виснаження. Відповідь-реакція може бути різноманітною, при цьому формування власне ауто агресії може відбуватися по механізму переадресації (при її фрустраційному подавленні) на самого себе, можуть виникати виражені афективні реакції ажитованої тривоги, страху, вибіркова дефіцитарність, спотворення фокусу, уваги з сприйняттям та усвідомленням лише суб`єктивно значимої інформації, активація емоційно-когнітивного комплексу різко зміщена в сторону емоційного полюсу (актуальна ситуація «відчувається», а не «продумується»), характерна наявність психалгій, гіперкомпенсаторної активації лімбічної системи та гіпоталамо-гіпофізарно-

супраренального комплексу, гіперадренемії [117-125]. Частіше зустрічається при всіх непсихотичних психічних порушеннях (переважно декомпенсації розладів особистості), розладах адаптації, може формуватися при психотичних розладах в стадії ремісії, інтермісії на фоні додаткових психотравмуючих ситуацій. Особистістна патопсихологічна мотивація пов`язана з бажанням зміни актуальної ситуації, а не досягненням добровільної смерті на фоні вираженої ситуації актуальних потреб, можлива фіксація на «несправедливості» нездійснених очікувань, децентрації суб`єктивного часу пов`язані із страхом перед невідомим майбутнім (спроба таким чином «відстрочити» його настання), гіперболізація минулого при відчутті «несправедливості» теперішнього. Характерні для даної форми імпульсивні аутоагресивні дії, вибір переважно методів, що не несуть загрози життю, гострий афектований пресуїцидальний період [70,126-133].

Псевдосуїцидальна поведінка включає демонстративно-шантажні форми аутоагресивної поведінки, програма на самознищення відсутня. Дана форма може зустрічатись без розгортання адаптаційного синдрому, однак можливе його формування на стадії тривоги. В якості відповідь-реакції спостерігається маніпулятивна, рентна поведінка, характерна активація неспецифічної емоційності, вибіркова фіксація уваги, «тунелізованість» мислення, при цьому специфічні нейрофізіологічні та нейрохімічні особливості не характерні [134,136,138-145]. Спостерігається найчастіше при істеричному (можливо, залежному) розладі особистості чи при розладах адаптації у особистості з вираженим істеричним радикалом. Особистістна патопсихологічна мотивація направлена виключно на бажану зміну актуальної ситуації, характерні інфантильні психологічні установки, децентрації суб`єктивного часу можуть не спостерігатись, однак можливі варіанти, коли майбутнє планується виключно у відповідності із «власним сценарієм» [70,146-151]. Характерні демонстративно-шантажні способи реалізації аутоагресивної поведінки з свідомим вибором не небезпечних для життя способів її здійснення (чи при високій вірогідності попередження оточуючими демонстративно шантажної суїцидальної спроби),

можливий летальний кінець (як нещасний випадок, а не самогубство) при недооціненні небезпечності реалізованих аутоагресивних дій [70,152-156].

Асуїцидальна форма аутоагресивної поведінки: виявити наявність програми на індивідуалізоване самознищення не являється можливим, оскільки дана форма зустрічається виключно при психотичних розладах під впливом хворобливих переживань (маячення, галюцинації), спостерігається при психотичному варіанті адаптаційного синдрому на будь-якій з його стадій. Відповідь-реакція при цій формі обумовлена психотичними розладами психічної діяльності з відповідними порушеннями в функціонуванні центральної нервової системи [70,157-159]. Зустрічається при шизофренії, шизотипових розладах, а також при органічних та афективних психозах. Особистістна патопсихологічна мотивація обумовлена змістом психотичних хворобливих переживань, а направленість на власну смерть найчастіше не усвідомлюється і не визначається,як прояв власного волевиявлення. Також даній формі характерна імпульсивна реалізація аутоагресивних дій з вибором жорстоких (часто витончених) небезпечних методів їх здійснення, вірогідність летального кінця дуже висока, смерть в таких випадках кваліфікується як нещасний випадок [70,160-162].

Таким чином аутоагресивна поведінка - небезпечний феномен, що являється частою причиною смерті психічно хворих і являю собою сукупність патобіологічних, патопсихологічних та психопатологічних факторів. Може проявлятися у вигляді суїцидальної, парасуїцидальної, псевдосуїцидальної та асуїцидальної поведінки та потребує індивідуальної оцінки в кожному конкретному клінічному випадку при виборі лікувально-профілактичного підходу.

1.3. Поняття про циркадіанні та циркануальні біологічні ритми

Біоритмологічна парадигма в психіатрії одночасно поєднує клініко-феноменологічні та доказові принципи клініко-експериментального

дослідження, створюючи єдину часово-просторову модель певного психічного явища, зокрема патологічного процесу, з урахуванням зовнішніх природних впливів та ритмологічної саморегуляції. Біоритмологічна організація живих систем є загальновідомим природним феноменом, що в світлі інтегральної антропології ставить людський організм на якісно новий рівень взаємозв'язків з оточуючим середовищем, зокрема, геліогеофізичними впливами, пов'язуючи ритмологічні явища в неживій природі з фаз ними біосферними коливаннями — біологічними ритмами. Відомо, що сонячна активність та пов'язані з нею геомагнітні флуктуації є екологічно значущими факторами, що впливають на чисельні зміни в спектрі електромагнітних полів у поверхні Землі [13-16].

До найбільш значущих зовнішніх факторів, які впливають на синхронізацію біологічних ритмів та можуть виконувати функцію «захвату» та «примушувача» ритму, відносять світлові корпускулярні випромінювання, зміни фонових електромагнітних та акустичних полів, іонізуюче випромінювання, варіації радіоактивності атмосфери, електромагнітні поля, коливання ультразвукових полів та тиску в атмосфері, а також регулярні чергування світла та темряви, зміну сезонів року [14,163-169].

Існують дослідження, які свідчать про кореляцію ризику виникнення психічних захворювань з геліогеофізичною обстановкою і рівнем сонячної активності, причому доведено прямий зв'язок між рівнем смертності населення та ступенем впливу несприятливих екологічних чинників. Вплив геліогеофізичних факторів, що знижують ефективність механізмів психологічної адаптації та сприяють розвитку афективних психозів, аутоагресивної поведінки, невротичних розладів, алкогольних психозів т. ін. описувався в ряді наукових праць [170].

Більшість дослідників вважає, що коливальний характер біологічних ритмів, пов'язаний з постійно діючими природними факторами, в процесі онто- та філогенезу отримав форму ендогенних ритмів, що еволюційно (генетично) закріпились, причому до них відносять не тільки циркадіанні, а й цирканнуальні ритми [13,171,172].

Стан біологічної ритміки у хворих на різну патологію, в тому числі, й психічні розлади, досить активно досліджувався, причому сучасні хрономедичні дослідження свідчать про те, що різноманітні патологічні процеси в організмі людини супроводжуються явищами десинхронозу, а сама біоритмологічна дезадаптація є однією з причин розвитку виражених патологічних змін.

Однією з найбільш вивчених є циркадіанна (колодобова) організація фізіологічних функцій людини, синхронізована зі зміною дня та ночі (світло — темрява), що має властивості саморегуляції та є високочутливою до будь-якого стресового впливу. Так, дослідження циркадіанної (колодобової) ритміки у пацієнтів з різними психічними захворюваннями (переважно афективного регістру) виявили у них виражені прояви зовнішнього та внутрішнього десинхронозу. При цьому зовнішній десинхроноз полягав у незбігу об'єктивних показників з суб'єктивною оцінкою, а неузгодженість циркадіанної ритміки окремих фізіологічних функцій складала прояви внутрішнього десинхронозу [15,173-175].

Існують наукові роботи, в яких доводиться роль сезону року, як значущого фактора оточуючого середовища, щовпливає на ініціацію та подальшу динаміку депресивних порушень, а також частоту самогубств та суїцидальних спроб. Патофізіологічні дослідження останніх років доводять цирканнуальну залежність специфічних біохімічних процесів, що складають основу адаптивності організму, таких як метаболізм серотоніну в ЦНС, достовірно пов’язаний з суїцидальними спробами. Доведено кореляцію сезонних піків суїцидальної активності з частотою депресій, які в аспекті хрономедицини є наслідком хронобіологічного дефекту у вигляді фазового неузгодження колодобових ритмів на рівні ритмогенних центрів супрахіазматичних та паравентрикулярних ядер, епіфізу тагіппокампу. Максимальна частота завершених суїцидів припадає на весняні місяці, дещо знижується взимкуі літом, і знову підвищується восени, що відповідає періоду найбільш критичних перепадів геліогеометеорологічних факторів і корелює з

числами Вольфа. Однак, у осібу віці до 20 років найбільша кількість самогубств спостерігається, навпаки, взимку та літом, що, можливо, відбиває вікові функціональні особливості епіфізарно-гіпофізарних нейромедіаторних процесів. В процесі пошуку морфофункціонального підґрунтя ритмологічної активності людини було встановлено зв'язок між афективними порушеннями і дисфункцією вищих вегетативних центрів. За даними T. A. Wehr, A. Witz-Justice циркадіанні ритми зароджуються в ділянці супраоптичного та паравентрикулярного ядер гіпоталамуса, що виконують функцію провідного координатора синхронізації і пейсмейкера фазового кута різних фізіологічних процесів. Однак, функціональний стан секреторних ядер гіпоталамуса, що регулюють циркадіанні ритми, вивчений недостатньо. Досліджуючи роль нейросекреторних ядер гіпоталамуса в патогенезі і патоморфозі тяжких депресивних епізодів з психотичними симптомами, отримали дані, які дозволяють стверджувати, що в механізмі виникнення реактивних депресивних станів, окрім психотравмуючих факторів, суттєве значення має функціональний стан нейросекреторних ядер гіпоталамуса, активність яких у хворих знижена [16,176-179].

Отже, згідно з сучасними патофізіологічними та психофізіологічними дослідженнями, порушення в системі гіпоталамо-гіпофізарно-епіфізарних функціонування складають один з провідних патогенетичних ланцюгів формування афективної патології. Так, запропонована в останні роки хронобіологічна модель розвитку фазних ендогенних психозів та профілактичного ефекту нормотимічних засобів базується на уявленні про системний розлад біоритмічної організації організму, передовсім, десинхронізації циркадіанного ритму з циклом «сон — неспання». Таким чином, виходячи з доведеної чисельними науковими працями концепції хронобіологічної детермінованості ряду афективних психічних розладів, спрямованість терапевтичних та профілактичних стратегій має враховувати саме первинну ланку ритмологічних порушень у складному патогенезу афективної патології. В цьому напрямку ведеться активний пошук сучасних

засобів нормотимічної дії, наслідком чого стало впровадження в практичне використання поряд з вже традиційними солями літію карбамазепіну, вальпроатів, блокаторів кальцієвих каналів. Однак, використання препаратів цієї групи (які в більш широкому сучасному тлумаченні можна назвати антидесинхронотичними) найчастіше обмежується виключно фазною афективною патологією, тоді як явища десинхронозу супроводжують не тільки біполярні розлади. Так, Г. Лаукс пропонує обов'язковий прийом препаратів літію для профілактики повторних суїцидальних дій, обґрунтовуючи такий погляд згаданим гіпоталамо-гіпофізарно-епіфізарним та вторинним серотонін-залежним механізмом в патогенезі депресивних розладів та пов'язаної з ними суїцидальності, а також низкою епідеміологічних спостережень [15,180].

З метою корекції пов'язаних з геліогеофізичними факторами та біологічними ритмами психічних розладів розробляються та успішно використовуються хронотерапевтичні методи. Їх загальні положення ґрунтуються на засадах комплексного хрономедичного підходу, який передбачає послідовний взаємозв'язок трьох етапів: хронодіагностики, безпосередньо хронотерапії та хронопрофілактики. На попередньому етапі мають здійснюватись діагностичні та хронодіагностичні заходи, які є підґрунтям для системи подальших диференційованих медикаментозних, психотерапевтичних та профілактичних стратегій. Основними задачами хронодіагностики є визначення індивідуального циркадіанного хронотипу пацієнта, а також рівня та типу десинхронозу циркадіанних фізіологічних функцій, що дозволяє встановити індивідуальні оптимуми фізіологічної активності хворих, хронотипологічні особливості перебігу у них захисно-пристосувальних реакцій, формування певних поведінкових моделей в умовах невротичного конфлікту, особливості циркадіанних розладів на рівні психотичного реагування та ін. Встановлений індивідуальний біоритмологічний хронотип, відповідно до базових положень хрономедицини, враховується під час вибору способу призначення медикаментозної терапії або проведення психотерапевтичної роботи в залежності від акрофази

фізіологічного параметра. Визначення рівня татипу циркадіанного десинхронозу інколи враховується йв прогностичному аспекті щодо ефективності лікувальнихзаходів [181,182].

Так, позитивними прогностичними критеріями хронобіологічного характеру щодо ефективності терапії вважаються такі:

1) чіткість організації добових графіків фізіологічних функцій;

2) відносно високі середні значення параметрів та їх широкий розподіл протягом доби;

3) відносно постійне положення акрофази при повторних дослідженнях протягом декількох днів [13,14,181].

На етапі безпосередньої хронотерапії використовують традиційну схему, що враховує хронотипологічні особливості лікування в залежності від індивідуального біоритмологічного типу, практична ефективність якої доводиться в ряді сучасних наукових досліджень. Її загальним теоретичним підґрунтям є положення про те, що організм в різний період доби є різною біологічною, біохімічною та фізіологічною системою. Так, представникам ранкового типу циркадіанності призначення основних психотропних препаратів як патогенетичної, такі симптоматичної спрямованості проводять з розподілом основного дозування на ранкові години, у представників індиферентного типу терапія відбувається в ранкові та денні години, а особам вечірнього типу циркадіанності призначення основних доз препаратів має припадати на денні та вечірні години [15,16,180,181].

Хронопрофілактичні заходи, як правило, базуються на поєднаному врахуванні циркадіанної та цирканнуальної залежності певного психічного розладу з відповідним плануванням та проведенням превентивної програми згідно з індивідуальним біоритмологічним статусом пацієнта в періоди найбільшого цирканнуального ризику для даної психічної патології [182].

Незважаючи на вагому теоретичну, експериментальну та клінічну базу сучасної біоритмологічної психіатрії, що містить як фундаментальні положення, так і суто конкретні практичні рекомендації щодо

хронодіагностичних, хронотерапевтичних та хронопрофілактичних процедур, в практичній ланці психіатричної служби їх застосування залишається все ще мало поширеним. Хоча, один тільки факт дійсно патогенетичної спрямованості лікування афективної патології засобами, які усувають явища десинхронозу, у порівнянні з антидепресантами — препаратами, що посідають друге після антибіотиків місце на сучасному фармакологічному ринку, але є лише симптоматичними засобами, може свідчити про надзвичайно важливе значення біоритмологічних досліджень в клінічній психіатрії [14,183].

РОЗДІЛ 2

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ПЕРШОГО ПСИХОТИЧНОГО ЕПІЗОДУ З УРАХУВАННЯМ ЦИРКАНУАЛЬНИХ БІОЛОГІЧНИХ РИТМІВ

Відповідно до завдань та характеру дослідження, вивчено архівні матеріали Полтавської обласної клінічної психіатричної лікарні (ПОКПЛ) імені О. Ф. Мальцева. При аналізі використано клініко-епідеміологічний метод, який в останні роки успішно застосовується не тільки для вивчення поширеності психічних захворювань, але і для більш глибокого дослідження закономірностей перебігу, питань патогенезу, патоморфозу, ймовірного прогнозу, профілактики і раціональної медикаментозної терапії. Метод дозволяє застосувати методику епідеміологічних досліджень (поголовне невибіркове вивчення груп хворих за єдиною програмою).

За період з 1997 по 2007 рік, тобто за один одинадцятирічний сонячний цикл, в ПОКПЛ ім. О.Ф. Мальцева на стаціонарному лікуванні знаходилося 1785 пацієнтів з першим психотичним епізодом, з них 1315 в подальшому відповідали критеріям діагнозу «шизофренія, параноїдна форма», а 470 з діагнозом «гострі та транзиторні психотичні розлади». Серед хворих 1 групи було 758 (58,2%) чоловіків та 557 (41,8%) жінок, в 2 групі – 227 (43,9%) чоловіків та 243 (56,1%) жінки, що зображено на рисунку 2.1. За віком пацієнти розподілились наступним чином: у першій групі віком 16-30 років було 869 осіб (66,4%), 30-40 років – 316 (24,2%), старші за 40 років – 123 (9,4%), у другій групі віком 16-30 років – 231 хворий (49,7%), 30-40 років – 174 (37,4%), старші за 40 років – 60 (12,9%).

Рис. 2.1 Розподіл госпіталізацій хворих на «Шизофренію, параноїдну форму» та «Гострі та транзиторні психотичні розлади» за 11-річний сонячний цикл (1997-2007 рр.) до ПОКПЛ ім. О. Ф. Мальцева

Нами був проведений аналіз сезонності госпіталізації та встановлено, що у січні за всі досліджувані роки на стаціонарне лікування надійшло 113 хворих першої групи (67 чоловіків та 46 жінок) та 44 другої (19 чоловіків та 25 жінок). За роками досліджувані групи 1 розподілились наступним чином: у січні 1997 року – 12 чоловіків (10,6%) та 10 жінок (8,8%), у 1998 – 7 чоловіків (6,2%) та 11 жінок (9,7%), у 1999 році – 7 чоловіків (6,2%) та 4 жінки (8,6%), у 2000 – 6 чоловіків (5,3%) та 3 жінки (2,7%), у 2001 – 3 чоловіка (2,7%) та 2 жінки (1,8%), у 2002 – 6 чоловіків (5,3%) та 3 жінки (2,7%), у 2003 – 10 чоловіків (8,8%) та 6 жінок (5,3%), у 2004 – 1 чоловік (0,9%) та 1 жінка (0,9%), у 2005 – 10 чоловіків (8,8%) та 1 жінка (0,9%), у 2006 – 3 жінки (2,7%), чоловіків не було, у 2007 – 5 чоловіків (4,4%) та 2 жінки (1,8%). За даними групи 2 отримано наступні дані: у січні 1997 року – 5 чоловіків (11,4%) та 3 жінки (6,8%), у 1998 – 2 чоловіка (4,5%) та 3 жінки (6,8%), у 1999 – 3 чоловіка (6,8%) та 2 жінки (4,5%), у 2000 – 3 чоловіка (6,8%) та 5 жінок (11,4%), у 2001 – 1 чоловік (2,3%)

та 2 жінки (4,5%), у 2002 – 4 чоловіка (9,2%) та 2 жінки (4,5%), у 2003 – 1 чоловік (2,3%) та 1 жінка (2,3%), у 2004 – 3 жінки (6,8%), у 2005 – 2 жінки (4,5%), у 2006 – 1 жінка (2,3%), у 2007 – 1 жінка (2,3%), за період 2004 - 2007 років госпіталізацій чоловіків не було, що показано на рисунку 2.2.

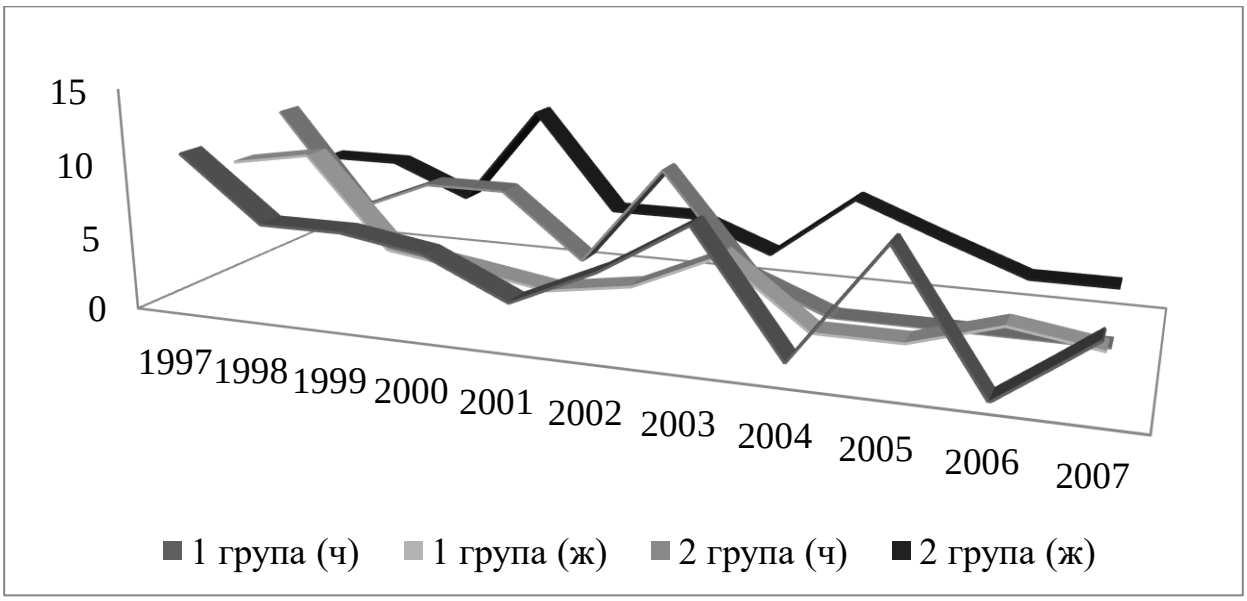

Рисунок 2.2. Кількість госпіталізованих у січні у 1997-2007 роках

На рисунку 1 показано, що госпіталізації чоловіків першої групи були найвищими у 1997, 2003 та 2005 роках, жінок першої групи – у 1998 та 2003 роках, чоловіків другої групи – 1997 та 2002 роках, а жінок другої групи – 2001 році.

У лютому за всі роки госпіталізовано 117 пацієнтів першої групи (72 чоловіка та 45 жінок) та 55 – другої групи (33 чоловіка та 22 жінки). По рокам у першій групі отримано наступні дані: у лютому 1997 року надійшло до стаціонару 13 чоловіків (11,2%) та 7 жінок (5,9%), у 1998 – 6 чоловіків (5,1%) та 10 жінок (8,5%), у 1999 – 8 чоловіків (6,8%) та 10 жінок (8,5%), у 2000 – 9 чоловіків (7,7%) та 3 жінки (2,6%), у 2001 – 5 чоловіків (4,3%) та 5 жінок (4,3%), у 2002 – 8 чоловіків (6,8%) та 2 жінки (1,7%), у 2003 – 9 чоловіків (7,7%) та 1 жінка (0,9%), у 2004 – 3 чоловіка (2,6%) та 2 жінки (1,7%), у 2005 – 4

чоловіка (3,4%) та 4 жінки (3,4%), у 2006 – 5 чоловіків (4,3%), жінок до стаціонару не надходило, у 2007 - 2 чоловіка (1,7%) та 1 жінка (0,9%). Пацієнти другої групи за роками розподілились наступним чином: у лютому 1997 року госпіталізовано 1 жінку (1,8%), чоловіків не було, у 1998 – 6 чоловіків (10,9%) та 4 жінки (7,4%), у 1999 – 8 чоловіків (14,5%) та 1 жінка (1,8%), у 2000 – 9 чоловіків (16,4%) та 2 жінки (3,6%), у 2001 – 5 чоловіків (9,1%) та 2 жінки (3,6%), у 2002 – 1 чоловік (1,8%) та 4 жінки (7,4%), у 2003 – 1 жінка (1,8%), у 2004 – 1 жінка (1,8%), у 2005 – 6 жінок (10,9%), чоловіків у лютому 2003-2005 років не було, у 2006 – 2 чоловіка (3,6%), у 2007 – 2 чоловіка (3,6%), жінок у лютому 2006-2007 років до стаціонару не надходило, що показано на рисунку 2.3.

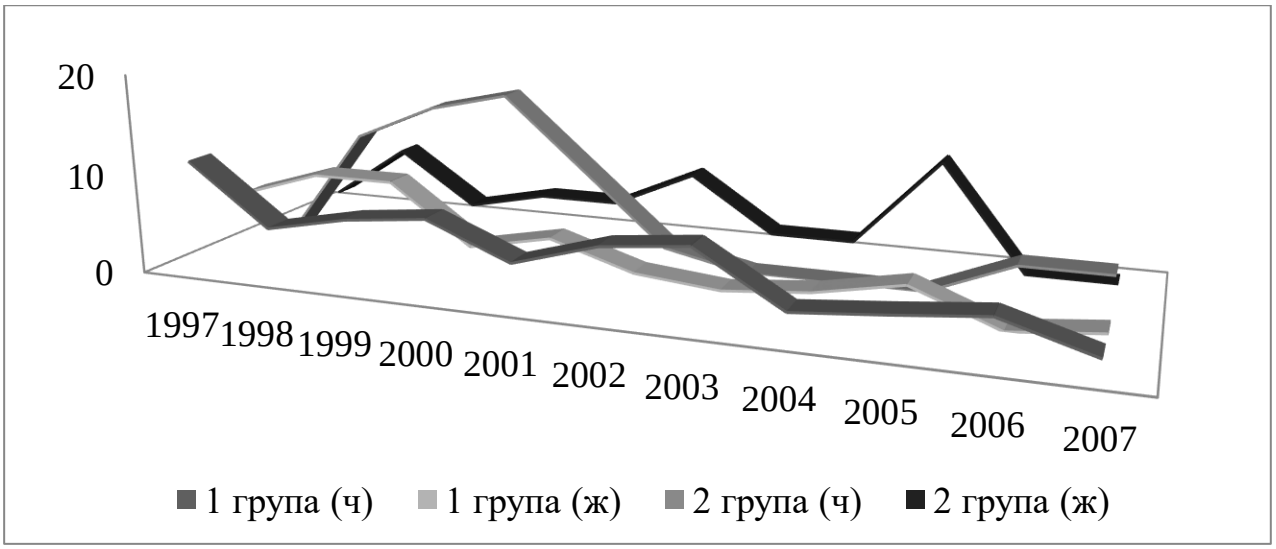

Рисунок 2.3. Кількість госпіталізованих у лютому у 1997-2007 роках

На рисунку 2 показано, що кількість госпіталізованих чоловіків з групи 1 була найвищою у 1997 та 2002-2003 роках, жінок групи 1 – 1998-1999 роках, чоловіків групи 2 – 2000 році, жінок групи 2 – 1998, 2002 та 2005 роках.

У березні за вказаний період госпіталізовано 138 хворих групи 1 (84 чоловіка та 54 жінки) та 38 пацієнтів групи 2 (18 чоловіків та 20 жінок). По рокам у групі 1 отримано наступні дані: за березень 1997 року до стаціонару

надійшло 9 чоловіків (6,6%) та 8 жінок (5,8%), у 1998 – 8 чоловіків (5,8%) та 4 жінки (2,9%), у 1999 – 13 чоловіків (9,4%), жінок не було, у 2000 – 6 чоловіків (4,3%) та 5 жінок (3,6%), у 2001 – 12 чоловіків (8,7%) та 6 жінок (4,3%), у 2002 – 13 чоловіків (9,4%) та 11 жінок (8,0%), у 2003 – 6 чоловіків (4,3%) та 6 жінок (4,3%), у 2004 – 4 чоловіка (2,9%) та 2 жінки (1,5%), у 2005 – 4 чоловіка (2,9%) та 7 жінок (5,1%), у 2006 – 5 чоловіків (3,6%) та 3 жінки (2,2%), у 2007 – 4 чоловіка (2,9%) та 2 жінки (1,5%). Пацієнти групи 2 розподілились наступним чином: у березні 1997 року надійшов до стаціонару 1 чоловік (2,6%) та 3 жінки (7,9%), у 1998 – 2 жінки (5,3%), чоловіків не було, у 1999 – 1 чоловік (2,6%) та 7 жінок (18,4%), у 2000 – 2 чоловіка (5,3%), жінок не було, у 2001 – 1 чоловік (2,6%) та 1 жінка (2,6%), у 2002 – 4 чоловіка (10,5%) та 3 жінки (7,9%), у 2003 – 3 чоловіка (7,9%) та 3 жінки (7,9%), у 2004 – 2 чоловіка (5,3%), жінок не було, у 2005 – 3 чоловіка (7,9%) та 1 жінка (2,6%), у 2006 – 1 чоловік (2,6%), жінок не було, у 2007 році госпіталізацій хворих другої групи не відбувалось, що показано на рисунку 2.4.

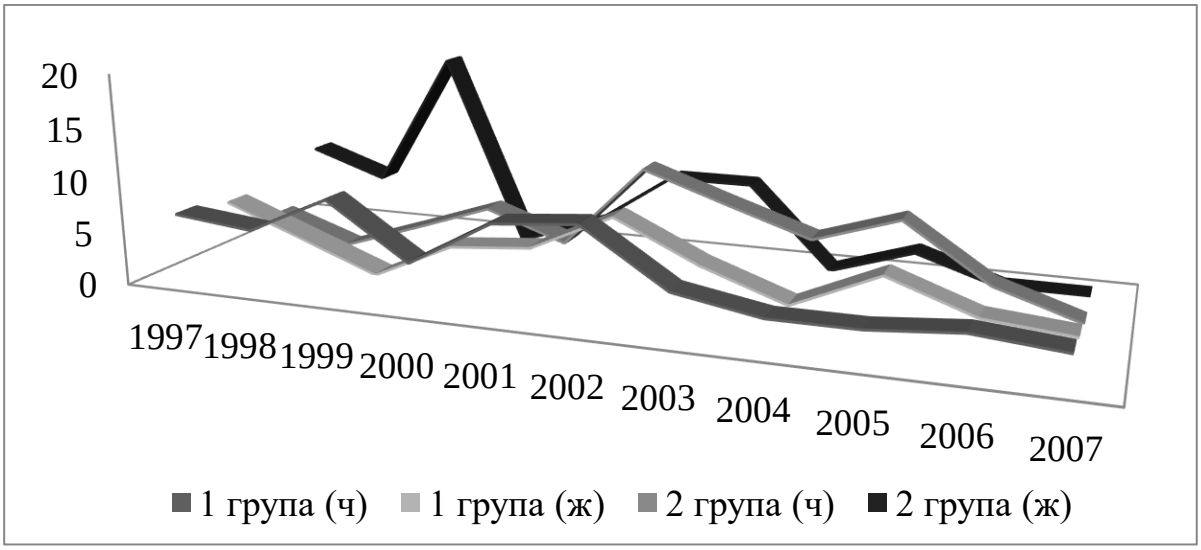

Рисунок 2.4. Кількість госпіталізованих у березні у 1997-2007 роках

З рисунку 3 бачимо, що найбільша кількість госпіталізованих у березні серед чоловіків 1 групи була у 2001-2002 роках, жінок 1 групи – у 2002 році, чоловіків 2 групи – 2002 році, а жінок 2 групи – 1999 році.

У квітні за вказаний період до стаціонару надійшло 114 хворих 1 групи (57 чоловіків та 57 жінок) та 41 пацієнт 2 групи (19 чоловіків та 22 жінки). Перша група за роками госпіталізації розподілилась наступним чином: у квітні 1997 року – 9 чоловіків (7,9%) та 15 жінок (13,3%), у 1998 – 7 чоловіків (6,1%) та 8 жінок (7,0%), 1999 – 12 чоловіків (10,6%) та 6 жінок (5,3%), 2000 – 3 чоловіка (2,6%) та 4 жінки (3,5%), 2001 – 7 чоловіків (6,1%) та 3 жінки (2,6%), 2002 – 3 чоловіка (2,6%) та 7 жінок (6,1%), 2003 – 4 чоловіка (3,5%) та 5 жінок (4,4%), 2004 – 4 чоловіка (3,5%) та 5 жінок (4,4%), 2005 – 4 чоловіка (3,5%), жінок не було, 2006 – 3 чоловіка (2,6%) та 3 жінки (2,6%), 2007 – 1 чоловік (0,9%) та 1 жінка (0,9%). У 2 групі отримано наступні дані: у квітні 1997 року – 3 жінки (7,3%), чоловіків не було, 1998 – 2 чоловіка (4,9%) та 2 жінки (4,9%), 1999 – 1 чоловік (2,4%) та 2 жінки (4,9%), 2000 – 1 чоловік (2,4%), жінок не було, 2001 – 3 чоловіка (7,3%) та 2 жінки (4,9%), 2002 – 1 чоловік (2,4%) та 5 жінок (12,2%), 2003 – 2 чоловіка (4,9%) та 1 жінка (2,4%), 2004 – 1 чоловік (2,4%) та 4 жінки (9,8%), 2005 - 6 чоловіків (14,7%) та 1 жінка (2,4%), 2006 – 2 чоловіка (4,9%), жінок не було, 2007 – 2 жінки (4,9%), чоловіків не було, що показано на рисунку 2.5.

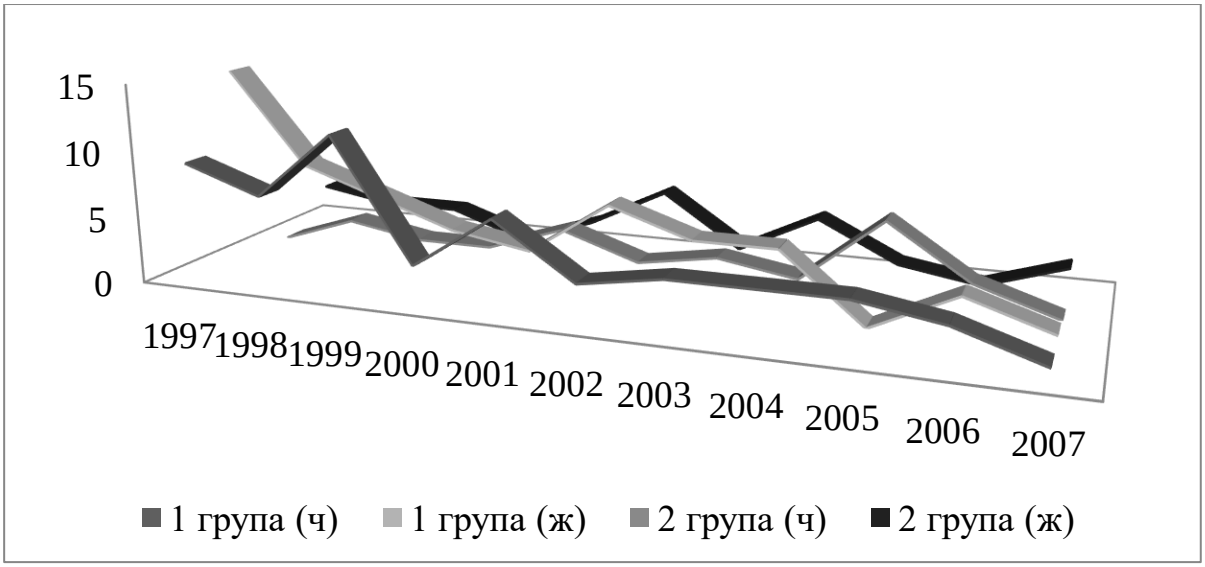

Рисунок 2.5. Кількість госпіталізованих у квітні у 1997-2007 роках

Таким чином, найбільше госпіталізацій до стаціонару у квітні серед чоловіків 1 групи відмічалось у 1999 та 2001 роках, жінок 1 групи – 1997, 2002-2004 роках, чоловіків 2 групи – 2005 рік, а жінок 2 групи – 2002 та 2004 роки.

У травні за період 1997-2007 років госпіталізовано 112 хворих першої групи (75 чоловіків та 37 жінок) та 35 – другої групи (15 чоловіків та 20 жінок). Пацієнти 1 групи розподілились по рокам наступним чином: у травні 1997 року – 17 чоловіків (15,1%) та 3 жінки (2,7%), 1998 – 9 чоловіків (8,0%) та 8 жінок (7,1%), 1999 – 3 чоловіка (2,7%) та 5 жінок (4,5%), 2000 – 10 чоловіків (8,9%) та 3 жінки (2,7%), 2001 – 11 чоловіків (9,8%) та 4 жінки (3,6%), 2002 – 1 чоловік (0,9%) та 2 жінки (1,8%), 2003 – 6 чоловіків (5,3%) та 3 жінки (2,7%), 2004 – 3 чоловіка (2,7%) та 3 жінки (2,7%), 2005 – 5 чоловіків (4,5%) та 2 жінки (1,8%), 2006 – 6 чоловіків (5,3%) та 1 жінка (0,9%), 2007 – 4 чоловіка (3,6%) та 3 жінки (2,7%). У другій групі отримано наступні дані: у травні 1997 року – 1 чоловік (2,9%) та 2 жінки (5,7%), 1998 – госпіталізацій не було, 1999 – 2 чоловіка (5,7%) та 3 жінки (8,6%), 2000 – 5 чоловіків (14,2%) та 2 жінки (5,7%), 2001 – 1 чоловік (2,9%) та 5 жінок (14,2%), 2002 – 3 жінки, чоловіків не було, 2003 – 2 чоловіка (5,7%) та 1 жінка (2,9%), 2004 – 2 жінки (5,7%), чоловіків не було, 2005 – 2 чоловіка (5,7%) та 1 жінка (2,9%), 2006 – 1 жінка (2,9%), чоловіків не було, 2007 – 2 чоловіка (5,7%), жінок не було, що показано на рисунку 2.6.

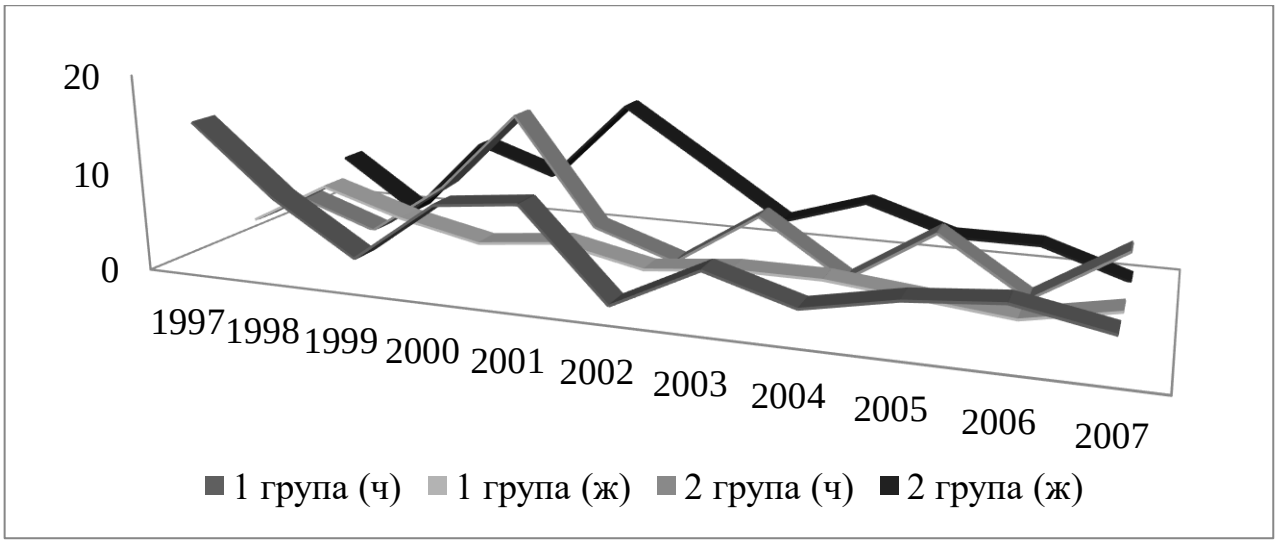

Рисунок 2.6. Кількість госпіталізованих у травні у 1997-2007 роках

На рисунку бачимо, що піками госпіталізацій у травні для чоловіків 1 групи були 1997, 2000-2001 роки, жінок 1 групи – 1998 рік, чоловіків 2 групи – 2000 рік, жінок 2 групи – 2001 рік.

У червні за 1997-2007 роки до стаціонару надійшло 110 хворих 1 групи (63 чоловіка та 47 жінок) та 37 – з 2 групи (19 чоловіків та 18 жінок). За роками 1 група розподілилась наступним чином: у червні 1997 року – 13 чоловіків (11,8%) та 10 жінок (9,2%), 1998 – 8 чоловіків (7,3%) та 6 жінок (5,5%), 1999 – 4 чоловіка (3,6%) та 5 жінок (4,5%), 2000 – 4 чоловіка (3,6%) та 8 жінок (7,3%), 2001 – 11 чоловіків (10,0%) та 4 жінки (3,6%), 2002 – 1 чоловік (0,9%) та 1 жінка (0,9%), 2003 – 7 чоловіків (6,4%), жінок не було, 2004 - 3 чоловіка (2,7%) та 6 жінок (5,5%), 2005 – 3 чоловіка (2,7%) та 2 жінки (1,8%), 2006 – 3 чоловіка (2,7%) та 4 жінки (3,6%), 2007 – 6 чоловіків (5,5%) та 1 жінка (0,9%). В групі 2 отримано наступні дані: у червні 1997 року госпіталізовано 1 чоловік (2,7%) та 2 жінки (5,4%), 1998 – 4 чоловіка (10,8%) та 1 жінка (2,7%), 1999 – 3 чоловіка (8,1%) та 3 жінки (8,1%), 2000 – 3 чоловіка (8,1%) та 2 жінки (5,4%), 2001 – 1 чоловік (2,7%) та 2 жінки (5,4%), 2002 – 1 чоловік (2,7%), жінок не було, 2003 – 1 жінка (2,7%), чоловіків не було, 2004 – 4 чоловіка (10,8%) та 1 жінка (2,7%), 2005 – 1 чоловік (2,7%) та 2 жінки (5,4%), 2006 – госпіталізацій не було, 2007 – 1 чоловік (2,7%) та 4 жінки (10,8%), що показано на рисунку 2.7.

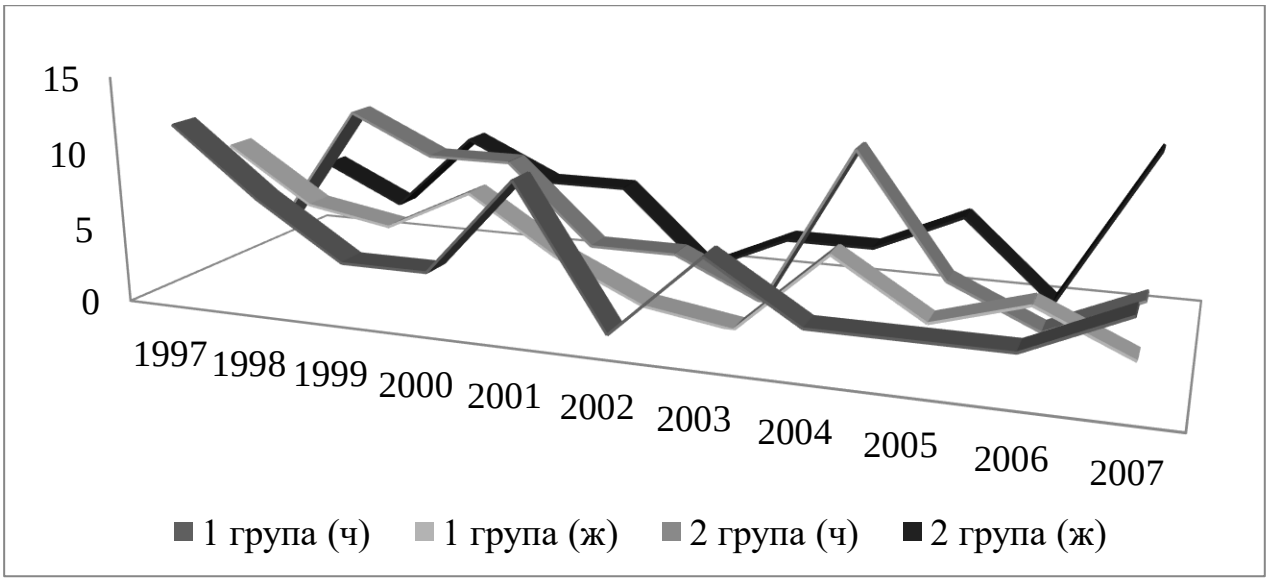

Рисунок 2.7. Кількість госпіталізованих у червні у 1997-2007 роках

На рисунку показано, що піками госпіталізації для чоловіків 1 групи були 1997, 2001 та 2003 роки, для жінок 1 групи – 1997, 2000 та 2004, для чоловіків 2 групи – 1998 та 2004, а для жінок 2 групи – 1999 та 2007 роки.

За липень у 1997-2007 років до стаціонару надійшло 115 хворих групи 1 (66 чоловіків та 49 жінок), 43 – групи 2 (17 чоловіків та 26 жінок). За роками госпіталізації у групі 1 отримано дані: у 1997 році – 13 чоловіків (11,3%) та 8 жінок (7,0%), 1998 – 14 чоловіків (12,3%) та 5 жінок (4,3%), 1999 – 6 чоловіків (5,2%), та 6 жінок (5,2%), 2000 – 6 чоловіків (5,2%) та 3 жінки (2,6%), 2001 – 6 чоловіків (5,2%) та 12 жінок (10,4%), 2002 – 3 чоловіка (2,6%), жінок не було, 2003 – 3 чоловіка (2,6%) та 3 жінки (2,6%), 2004 – 4 чоловіка (3,5%) та 1 жінка (0,9%), 2005 – 4 чоловіка (3,5%) та 5 жінок (4,3%), 2006 – 4 чоловіка (3,5%) та 2 жінки (1,7%), 2007 – 3 чоловіка (2,6%) та 4 жінки (3,5%). Група 2 розподілилась наступним чином: 1997 рік – 2 чоловіка (4,7%) та 2 жінки (4,7%), 1998 – 1 чоловік (2,3%) та 2 жінки (4,7%), 1999 – 1 жінка (2,3%), чоловіків не було, 2000 – 3 чоловіка (7,0%) та 1 жінка (2,3%), 2001 – 3 чоловіка (7,0%) та 4 жінки (9,3%), 2002 – 6 жінок (13,9%), чоловіків не було, 2003 – 1 чоловік (2,3%) та 4 жінки (9,3%), 2004 – 1 жінка (2,3%), чоловіків не було, 2005 – 2 чоловіка (4,7%) та 4 жінки (9,3%), 2006 – 4 чоловіка (9,3%) та 1 жінка (2,3%), 2007 - 1 чоловік (2,3%), жінок не було, що показано на рисунку 2.8.

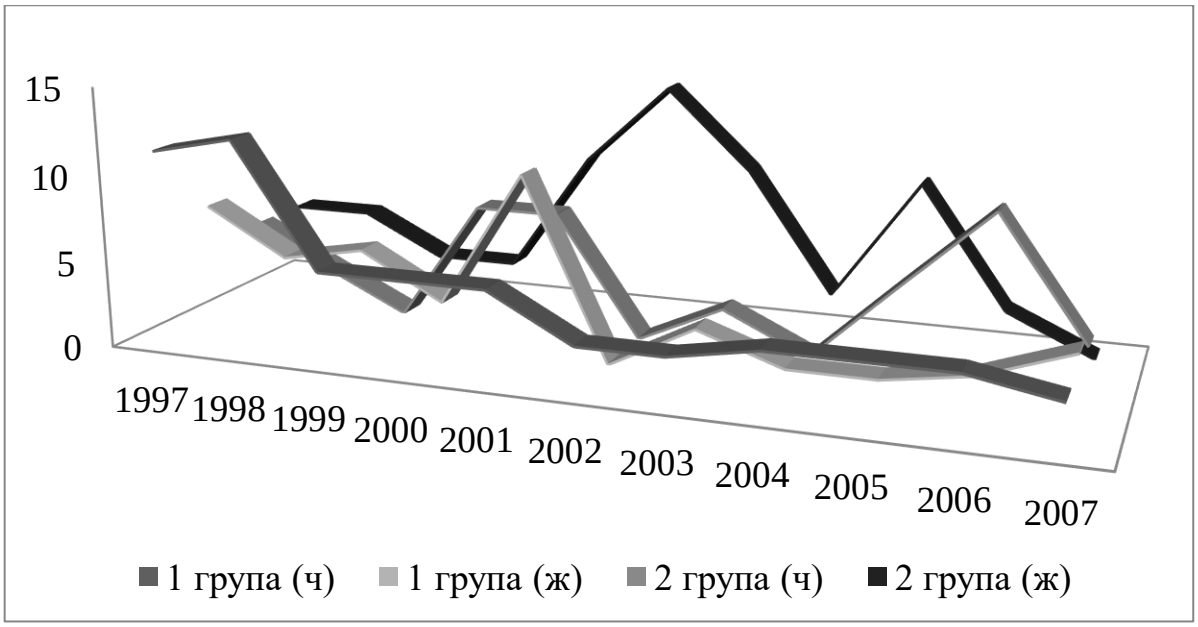

Рис.2.8. Кількість госпіталізованих у липні у 1997-2007 роках

Отже, піками госпіталізації у липні для чоловіків групи 1 були 1997-1998 роки, жінок 1 групи – 2001 рік, чоловіків 2 групи – 2000-2001 та 2006, жінок 2 групи – 2002 та 2004 роки.

У серпні за період 1997-2008 до стаціонару надійшло 109 пацієнтів 1 групи (57 чоловіків та 52 жінки), 39 – 2 групи. Перша група по рокам розподілилась наступним чином: у серпні 1997 року – 10 чоловіків (9,2%) та 5 жінок (4,6%), 1998 – 11 чоловіків (10,1%) та 6 жінок (5,5%), 1999 – 4 чоловіка (3,7%) та 8 жінок (7,3%), 2000 – 5 чоловіків (4,6%) та 5 жінок (4,6%), 2001 – 12 чоловіків (11,0%) та 8 жінок (7,3%), 2002 – 2 чоловіка (1,8%) та 1 жінка (0,9%), 2003 – 5 чоловіків (4,6%) та 5 жінок (4,6%), 2004 – 1 чоловік (0,9%) та 3 жінки (2,8%), 2005 – 2 чоловіка (1,8%) та 5 жінок (4,6%), 2006 – 3 чоловіка (2,8%) та 4 жінки (3,7%), 2007 – 2 чоловіка (1,8%) та 2 жінки (1,8%). У другій групі отримано наступні результати: 1997 – 2 чоловіка (5,1%) та 2 жінки (5,1%), 1998 – 2 чоловіка (5,1%) та 2 жінки (5,1%), 1999 – 1 чоловік (2,6%), жінок не було, 2000 – 3 чоловіка (7,7%) та 1 жінка (2,6%), 2001 – 3 чоловіка (7,7%) та 2 жінки (5,1%), 2002 – 2 чоловіка (5,1%) та 3 жінки (7,7%), 2003 – 3 жінки (7,7%), чоловіків не було, 2004 – 2 чоловіка (5,1%) та 2 жінки (5,1%), 2005 – 1 чоловік (2,6%) та 2 жінки (5,1%), 2006 – 1 чоловік (2,6%) та 1 жінка (2,6%), 2007 – 1 чоловік (2,6%) та 3 жінки (7,7%), що показано на рисунку 2.9.

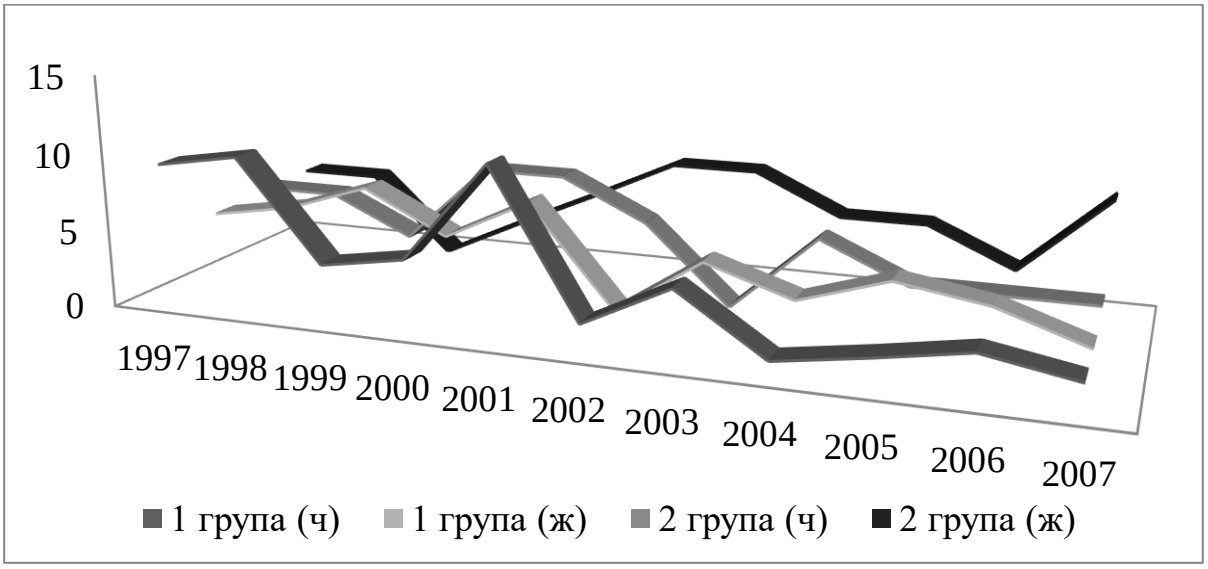

Рис.2.9. Кількість госпіталізованих у серпні у 1997-2007 роках

Отже піками госпіталізації у серпні для чоловіків 1 групи були 1997, 1998, 2001 роки, жінок 1 групи – 1999, 2001, чоловіків 2 групи – 2000, 2001, жінок 2 групи – 2002, 2003 та 2007 роки.

У вересні за 1997-2007 роки госпіталізовано 83 пацієнта 1 групи (49 чоловіків та 34 жінки), 37 – 2 групи (16 чоловіків та 21 жінка). Хворі 1 групи розподілились наступним чином: 1997 – 4 чоловіка (4,9%) та 5 жінок (6,0%), 1998 – 5 чоловіків (6,0%) та 3 жінки (3,6%), 1999 – 7 чоловіків (8,4%) та 6 жінок (7,2%), 2000 – 7 чоловіків (8,4%) та 5 жінок (6,0%), 2001– 6 чоловіків (7,2%) та 6 жінок (7,2%), 2002 – 3 чоловіка (3,6%) та 2 жінки (2,4%), 2003 – 5 чоловіків (6,0%) та 2 жінки (2,4%), 2004 – 2 чоловіка (2,4%), жінок не було, 2005 – 5 чоловіків (6,0%) та 3 жінки (3,6%), 2006 – 4 чоловіка (4,9%) та 2 жінки (2,4%), 2007 – 1 чоловік (1,3%), жінок не було. У 2 групі отримано наступні дані: 1997 – 2 жінки (5,4%), чоловіків не було, 1998 – 1 чоловік (2,7%) та 1 жінка (2,7%), 1999 – 2 чоловіка (5,4%) та 1 жінка (2,7%), 2000 – 2 жінки (5,4%), чоловіків не було, 2001 – 1 чоловік (2,7%), жінок не було, 2002 – 3 чоловіка (8,1%) та 4 жінки (10,8%), 2003 – 3 чоловіка (8,1%) та 2 жінки (5,4%), 2004 – 4 чоловіка (10,8%) та 6 жінок (16,2%), 2005 – 2 жінки (5,4%), 2006 – 1 жінка (2,7%), чоловіків за 2005 та 2006 роки не було, 2007 – 2 чоловіка (5,4%), жінок не було, що показано на рисунку 2.10.

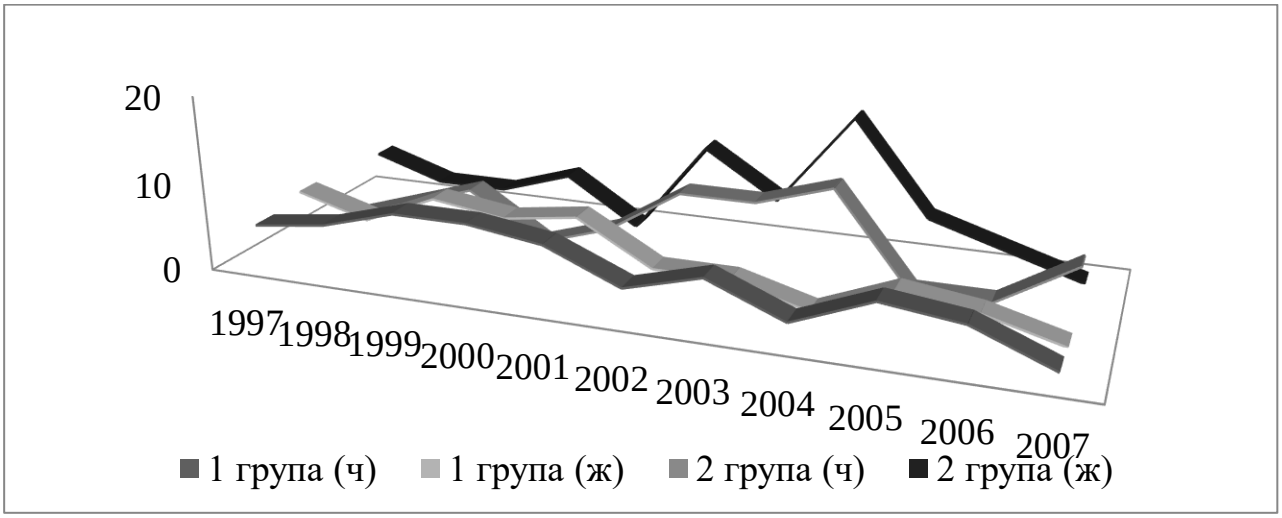

Рис.2.10. Кількість госпіталізованих у вересні у 1997-2007 роках

Таким чином, піками госпіталізації у вересні чоловіків 1 групи були 1999-2001 роки, жінок 1 групи – 1999-2001, чоловіків 2 групи – 2004, жінок 2 групи – 2002 та 2004 роки.

У жовтні за 1997-2007 роки надійшло до стаціонару 115 хворих 1 групи (62 чоловіка та 53 жінки), 35 – 2 групи (17 чоловіків та 18 жінок). Перша група розподілилась по роками наступним чином: 1997 – 7 чоловіків (6,1%) та 7 жінок (6,1%), 1998 – 2 чоловіка (1,7%) та 9 жінок (7,8%), 1999 – 14 чоловіків (12,3%) та 6 жінок (5,2%), 2000 – 5 чоловіків (4,3%) та 7 жінок (6,1%), 2001 – 6 чоловіків (5,2%) та 8 жінок (7,0%), 2002 – 2 чоловіка (1,7%) та 1 жінка (0,9%), 2003 – 7 чоловіків (6,1%) та 5 жінок (4,3%), 2004 – 7 чоловіків (6,1%), жінок не було, 2005 – 4 чоловіка (3,5%) та 6 жінок (5,2%), 2006 – 2 чоловіка (1,7%) та 3 жінки (2,6%), 2007 – 6 чоловіків (5,2%) та 1 жінки (0,9%). У 2 групі отримано наступні дані: 1997 – 5 чоловіків (14,3%) та 1 жінка (2,9%), 1998 – 3 чоловіка (8,6%) та 1 жінка (2,9%), 1999 – 2 чоловіка (5,6%) та 3 жінки (8,6%), 2000 – 2 жінки (5,6%), чоловіків не було, 2001 – 2 чоловіка (5,6%) та 2 жінки (5,6%), 2002 – 3 чоловіка (8,6%) та 5 жінок (14,3%), 2003 – госпіталізацій не було, 2004 – 1 жінка (2,9%), чоловіків до стаціонару не надходило, 2005 – 1 чоловік (2,9%) та 1 жінка (2,9%), 2006 – 1 жінка (2,9%), чоловіків не було, 2007 – 1 чоловік (2,9%) та 1 жінка (2,9%), що показано на рисунку 2.11.

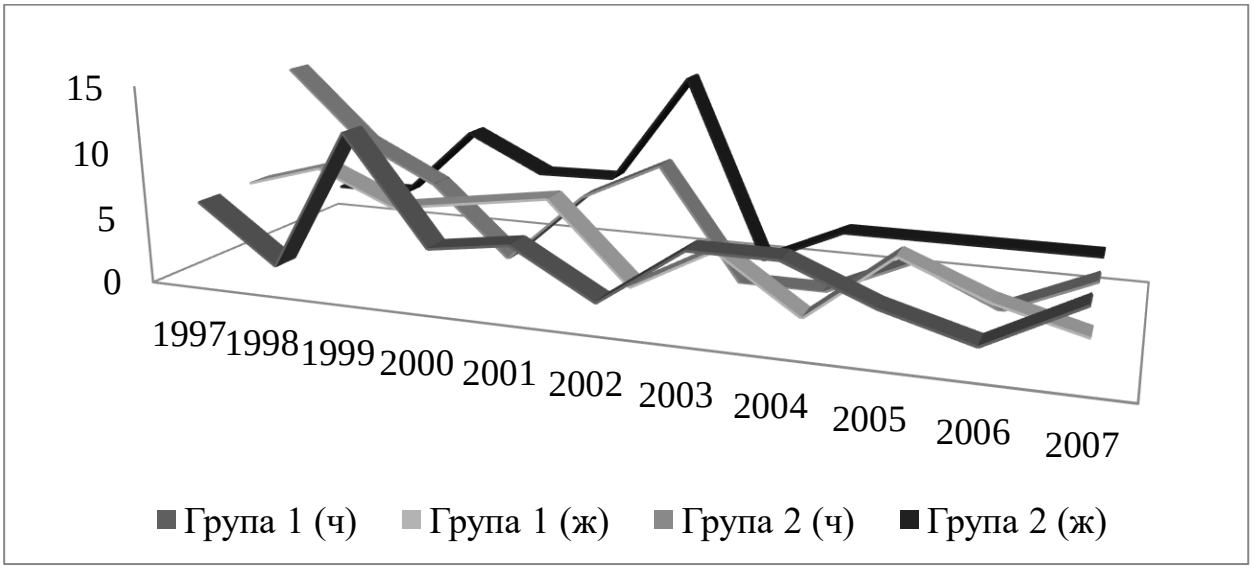

Рис.2.11. Кількість госпіталізованих у жовтні у 1997-2007 роках

Піками надходжень до стаціонару у жовтні для чоловіків 1 групи були 1999, 2003, 2004 роки, жінок 1 групи – 1998, 2000, чоловіків 2 групи – 1997, 2002, а для жінок 2 групи – 2002 рік.

В листопаді за вказаний період до стаціонару надійшло 104 пацієнта 1 групи (54 чоловіка та 50 жінок), 44 – 2 групи (17 чоловіків та 27 жінок). Група 1 розподілилась по рокам наступним чином: 1997 – 5 чоловіків (4,8%) та 8 жінок (7,7%), 1998 – 4 чоловіка (3,8%) та 6 жінок (5,9%), 1999 – 7 чоловіків (6,7%) та 6 жінок (5,9%), 2000 – 5 чоловіків (4,8%) та 4 жінки (3,8%), 2001 – 11 чоловіків (10,6%) та 5 жінок (4,8%), 2002 – 7 чоловіків (6,7%) та 8 жінок (7,7%), 2003 – 2 чоловіка (1,9%) та 6 жінок (5,9%), 2004 – 2 чоловіка (1,9%) та 5 жінок (4,8%), 2005 – 3 чоловіка (2,9%), чоловіків не було, 2006 – 4 чоловіка (3,8%) та 1 жінка (0,9%), 2007 – 4 чоловіка (3,8%) та 1 жінка (0,9%). У 2 групі отримано наступні дані: 1997 – 1 чоловік (2,3%) та 1 жінка (2,3%), 1998 – 3 чоловіка (6,8%) та 1 жінка (2,3%), 1999 – 2 жінки (4,5%), чоловіків не було, 2000 – 3 чоловіка (6,8%) та 2 жінки (4,5%), 2001 – 2 чоловіка (4,5%) та 6 жінок (13,7%), 2002 – 4 чоловіка (9,1%) та 4 жінки (9,1%), 2003 – 4 жінки (9,1%), чоловіків не було, 2004 – 2 чоловіка (4,5%) та 1 жінка (2,3%), 2005 – 1 жінка (2,3%), чоловіків до стаціонару не надходило, 2006 – 1 чоловік (2,3%) та 3 жінки (6,8%), 2007 – 1 чоловік (2,3%) та 2 жінки (4,5%), що показано на рисунку 2.12.

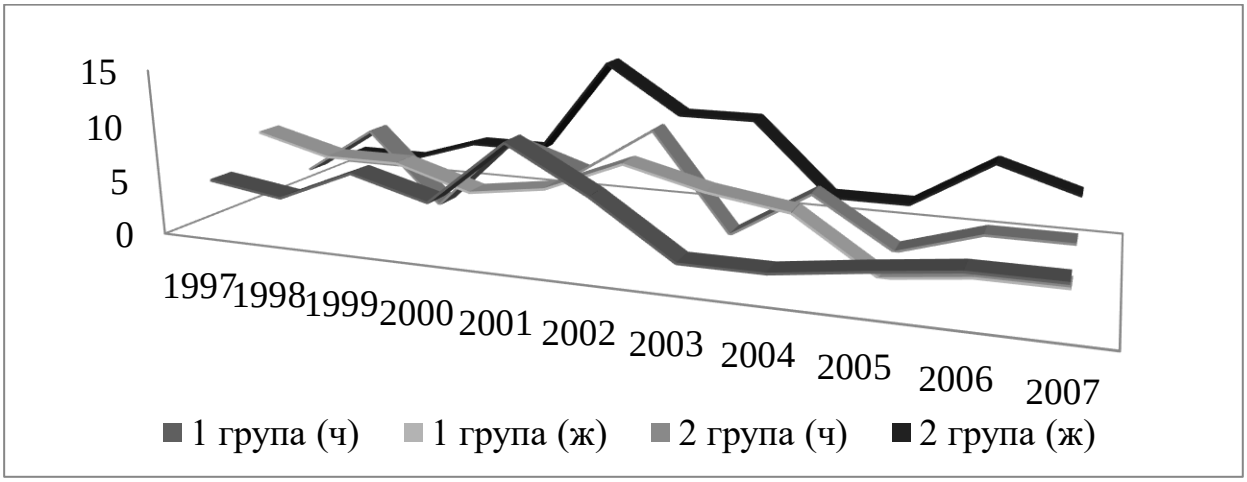

Рис.2.12. Кількість госпіталізованих у листопаді у 1997-2007 роках

Піком госпіталізацій у листопаді для чоловіків 1 групи був 2001 рік, жінок 1 групи – 2002, чоловіків 2 групи – 2002, а для жінок 2 групи – 2001 рік.

У грудні за вказані роки на стаціонарне лікування надійшли 84 пацієнта 1 групи (55 чоловіків та 29 жінок), 42 – 2 групи (19 чоловіків та 23 жінки). Група 1 по рокам розподілилась наступним чином: у грудні 1997 року – 12 чоловіків (14,3%) та 3 жінки (3,6%), 1998 – 7 чоловіків (8,3%) та 7 жінок (8,3%), 1999 – 4 чоловіка (4,8%) та 4 жінки (4,8%), 2000 – 6 чоловіків (7,1%) та 4 жінки (4,8%), 2001 – 11 чоловіків (13,1%) та 3 жінки (3,6%), 2002 – 4 чоловіка (4,8%) та 1 жінка (1,1%), 2003 – 2 чоловіка (2,4%) та 1 жінка (1,1%), 2004 – 3 чоловіка (3,6%), жінок не було, 2005 – 2 чоловіка (2,4%) та 1 жінка (1,1%), 2006 – 5 жінок (6,0%), чоловіків до стаціонару не надходило, 2007 – 4 чоловіка (4,8%), жінок не було. У 2 групі отримано наступні дані: 1997 – 4 жінки (9,5%), чоловіків не було, 1998 – 3 чоловіка (7,1%) та 3 жінки (7,1%), 1999 – 2 чоловіка (4,8%) та 2 жінки (4,8%), 2000 – 1 чоловік (2,4%) та 3 жінки (7,1%), 2001 – 2 жінки (4,8%), чоловіків не було, 2002 – 1 чоловік (2,4%), жінок не надходило, 2003 – 4 жінки (9,5%), чоловіків не було, 2004 – 1 чоловік (2,4%) та 2 жінки (4,8%), 2005 – 7 чоловіків (16,6%) та 2 жінки (4,8%), 2006 – 1 чоловік (2,4%), жінок не було, 2007 – 3 чоловіка (7,1%) та 1 жінка, що показано на рисунку 2.13.

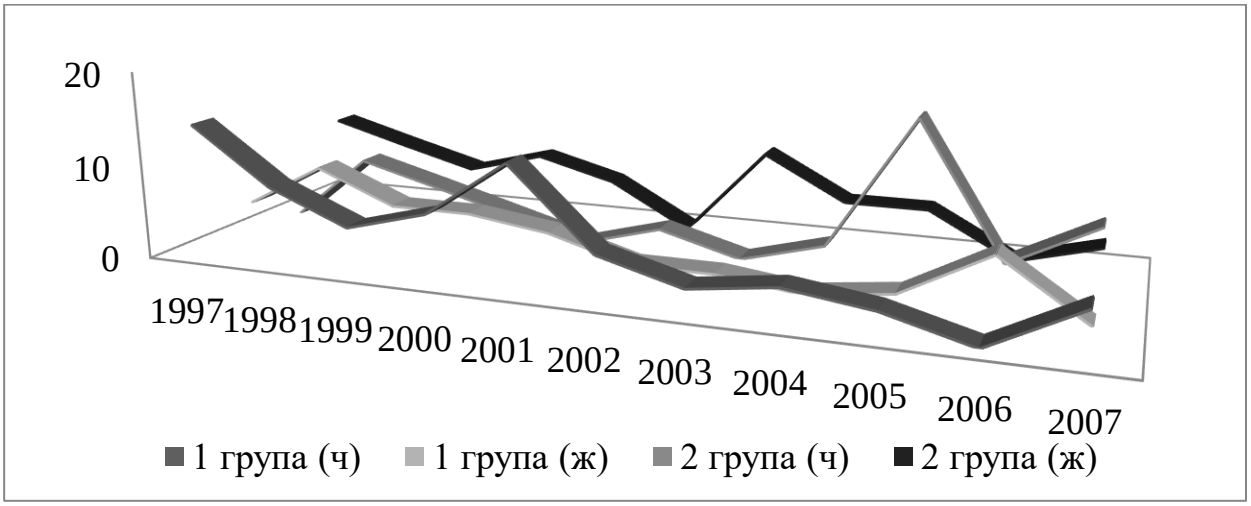

Рис.2.13. Кількість госпіталізованих у грудні у 1997-2007 роках

Піками госпіталізації у грудні для чоловіків 1 групи були 1997, 2001 роки, жінок 1 групи – 1998, 2006, чоловіків 2 групи – 2005, жінок 2 групи – 1998, 2000 та 2003 роки.

Якщо провести загальний аналіз госпіталізацій по місяцям за період 1997-2007 років у 1 групі отримаємо наступні дані: у січні надійшло до стаціонару 113 осіб (8,59%), у лютому – 116 (8,82%), березні – 138 (10,49%), квітні – 114 (8,67%), травні – 112 (8,52%), червні – 110 (8,36%), липні – 115 (8,75%), серпні – 109 (8,29%), вересні – 83 (6,31%), жовтні – 115 (8,75%), листопаді – 104 (7,91%), грудні – 84 (6,39%). За той же період 2 група розподілилась наступним чином: у січні госпіталізовано 44 осіб (9,36%), у лютому – 55 (11,7%), березні – 38 (8,09%), квітні – 41 (8,72%), травні – 35 (7,45%), червні – 37 (7,67%), липні – 43 (9,15%), серпні – 39 (8,29%), вересні – 37 (7,87%), жовтні – 34 (7,23%), листопаді – 44 (9,36%), грудні – 42 (8,94%), що показано на рисунку 2.14.

В результаті аналізу захворюваності по сезонам року за весь 11-річний сонячний цикл у 1 досліджуваній групі було встановлено, що піки госпіталізації припадають на березень та жовтень, тобто на весну та осінь.

У 2 досліджуваній групі максимуми госпіталізацій за 11-річний сонячний цикл відмічались у лютому, квітні, липні та листопаді.

Дане явище пояснюється тим, що захворювання пацієнтів 2 групи у етіології має екзогенні чинники, наприклад психотравмуюча ситуація, тому циркануальні біологічні ритми не мають чіткого впливу на його перебіг, тоді як пацієнти із першої групи мають захворювання ендогенного спектру, що виявляє пряму залежність від циркануальних ритмів.

Рис. 2.14. Розподіл госпіталізацій хворих по місяцям за період з 1997 по 2007 рр.

При проведенні аналізу госпіталізації у 1 групі по рокам за всі місяці отримано наступні дані: у 1997 році до стаціонару надійшло 124 чоловіка (16,4%) та 89 жінок (16,0%), у 1998 – 88 чоловіків (11,6%) та 83 жінки (14,9%), у 1999 – 89 чоловіків (11,7%) та 66 жінок (11,8%), у 2000 – 72 чоловіка (9,5%) та 54 жінки (9,7%), у 2001 – 101 чоловік (13,3%) та 66 жінок (11,8%), у 2002 – 53 чоловіка (7,0%) та 39 жінок (7,0%), у 2003 – 69 чоловіків (9,1%) та 43 жінки (7,7%), у 2004 – 37 чоловіків (4,9%) та 34 жінки (6,1%), у 2005 – 46 чоловіків (6,1%) та 36 жінок (6,5%), у 2006 - 37 чоловіків (4,9%) та 31 жінка (5,6%), у 2007 – 42 чоловіка (5,5%) та 16 жінок (2,9%), що показано на рисунку 2.15.

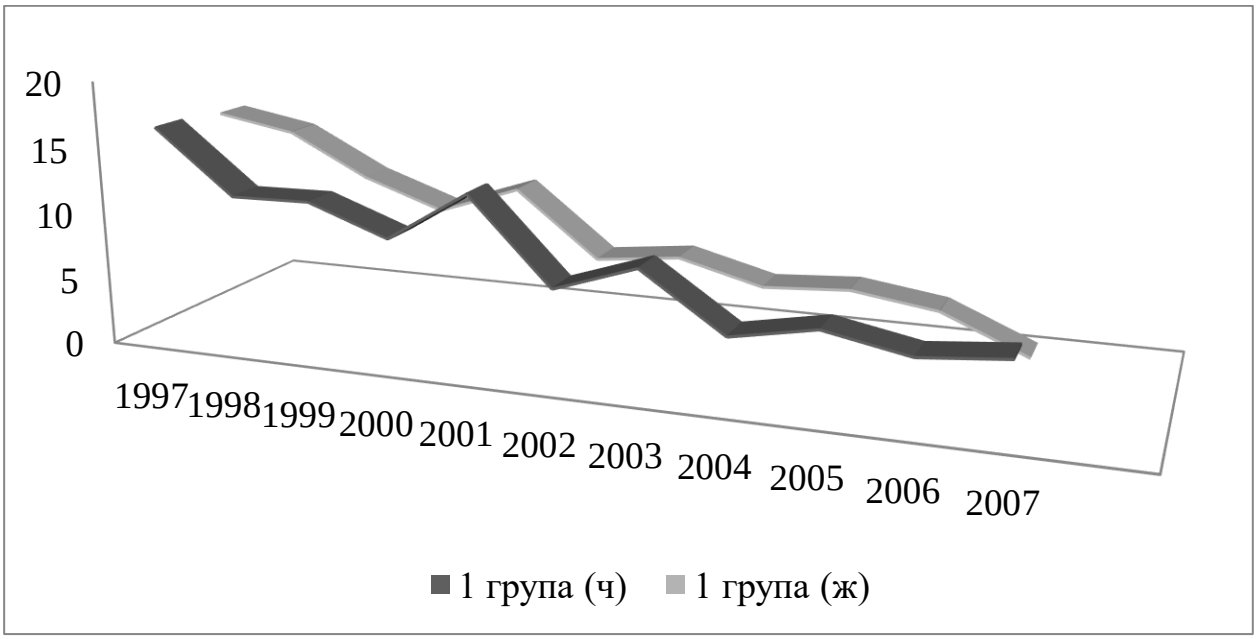

Рисунок 2.15. Госпіталізації хворих 1 групи за всі місяці у 1997-2007 роках

При проведенні аналізу госпіталізації у 2 групі по рокам за всі місяці отримано наступні дані: у 1997 році до стаціонару надійшло 18 чоловіків (7,9%) та 26 жінок (10,7%), у 1998 – 27 чоловіків (11,9%) та 22 жінки (9,1%), у 1999 – 25 чоловіків (11,0%) та 27 жінок (11,1%), у 2000 – 33 чоловіка (14,5%) та 22 жінки (9,1%), у 2001 – 23 чоловіка (10,1%) та 30жінок (12,3%), у 2002 – 24

чоловіка (10,6%) та 39 жінок (16,0%), у 2003 – 12 чоловіків (5,3%) та 25 жінок (10,3%), у 2004 – 16 чоловіків (7,0%) та 24 жінки (9,9%), у 2005 – 23 чоловіка (10,1%) та 25 жінок (10,3%), у 2006 - 12 чоловіків (5,3%) та 9 жінок (5,7%), у 2007 – 14 чоловіка (6,2%) та 14 жінок (5,8%), що показано на рисунку 2.16.

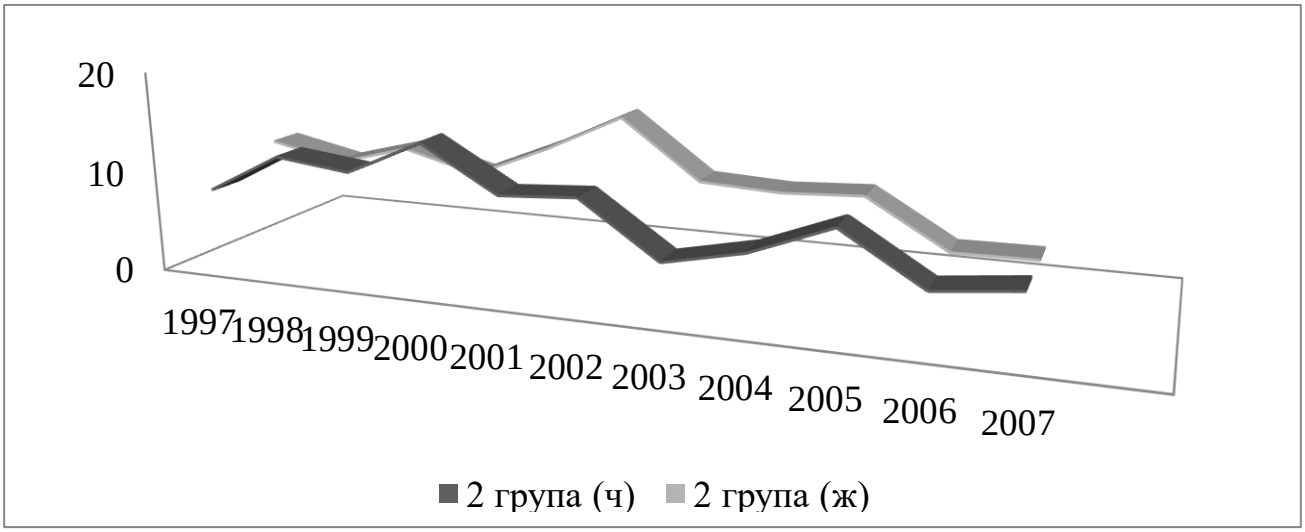

Рисунок 2.16. Госпіталізації хворих 2 групи за всі місяці у 1997-2007 роках

Провівши аналіз всіх госпіталізацій у досліджуваних групах за роками отримано наступні дані: у 1997 році до стаціонару надійшло 213 хворих першої групи (16,2%) та 44 досліджуваних другої групи (8,9%), 1998 – 171 (13,0%) першої та 49 (10,0%) другої групи, 1999 – 155 (11,8%) першої та 52 (10,6%) другої, 2000 – 126 (9,6%) першої та 55 (11,2%) другої, 2001 – 167 (12,7%) першої та 53 (10,8%) другої, 2002 – 92 (6,9%) першої та 63 (12,9%) другої, 2003 – 112 (8,5%) першої та 37 (7,6%) другої, 2004 – 71 (5,4%) першої та 40 (8,2%) другої, 2005 – 82 (6,2%) першої та 48 (9,8%) другої, 2006 – 68 (5,2%) першої та 21 (4,3%) другої, 2007 – 58 (4,4%) першої та 28 (5,7%) другої, що показано на рисунку 2.17.

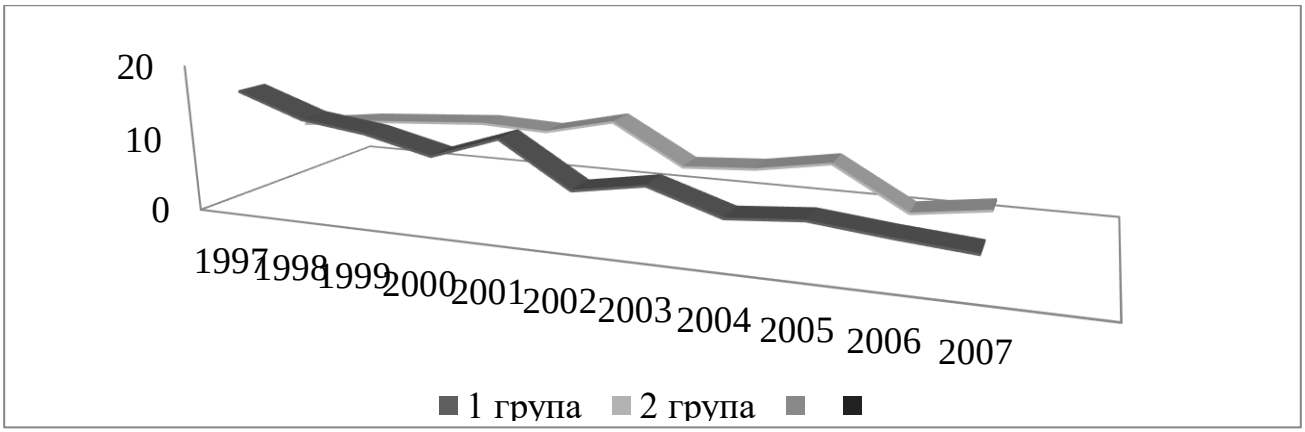

Рисунок 2.17. Госпіталізації хворих за всі місяці у 1997-2007 роках

Дані аналізу першої групи демонструють, що пік госпіталізації хворих на перший психотичний епізод, яким в подальшому встановлений діагноз «шизофренія, параноїдна форма» припадає на 2001 та 2003 роки. Особливо чітко це прослідкується госпіталізованих в травні – 15 хворих (13,4%), червні - 15 (13,2%), липні – 18 (15,7%), серпні – 20 (18,3%), листопаді – 16 (15,4%) та грудні – 14 (16,7%); у госпіталізованих в березні пік відмічається у 2002 році – 24 пацієнта (17,4%).

У другій групі пацієнтів основні піки госпіталізацій – 2002 та 2005 роки, зокрема у госпіталізованих у березні – 7 хворих (18,4%), квітні – 6 (14,6%), серпні – 5 (12,8%), вересні – 7 (18,9%), жовтні – 8 (22,9%), листопаді – 8 (18,2%), крім того, серед госпіталізованих у січні пік відмічено у 2000 році – 9 (18,2%), у госпіталізованих у травні та липні – у 2001 році, 6 (17,1%) та 7 (16,3%) хворих відповідно.

На рисунку 2.18 представлені показники сонячної активності та ступінь її зміни (числа Вольфа) в 23-му одинадцятирічному сонячному циклі з позитивними і негативними значеннями. Як показано на малюнку, максимум сонячної активності спостерігався в 2000-2002рр. (W = 120 та W = 106 відповідно), після 2002 року почався спад і збільшення середньорічного значення чисел Вольфа з негативною різницею (приріст W = -9) з максимумом негативного приросту в 2003 і 2004 рр. (приріст W = -32).

Рис. 2.18. Показники сонячної активності і ступінь її зміни (числа Вольфа) за 1997-2007 рр.

Виявлені дані підтверджуються сучасними науковими дослідженнями, проведеними на базі аналізу змін функціонального стану групи обстежуваних з 2001 по 2010 рр. При цьому, у 2004-2006 рр. виявлено різку зміну статистичних розподілів геліогеофізичних і біологічних параметрів, що не відповідає традиційній «прив'язці» біомедичних даних до класичної 11- річної синусоїди зміни числа сонячних плям протягом циклу сонячної активності. Показано, що в момент перебудови сонячної активності і сонячно-земних зв'язків, що спостерігалася в цей період, відбувається зміна режиму функціонування організму людини і його реакції на зміни зовнішнього середовища.

Отже, в результаті проведеного дослідження, можна зробити висновок, що геліогеофізичні фактори такі як сонячна активність, мають безпосередній вплив на організм людини, в тому числі на психічні процеси, про що свідчить пік госпіталізацій хворих на «шизофренію, параноїдну форму» у 2001 та 2003 роках, а пацієнтів з «гострими та транзиторними психотичними розладами» у 2002 та 2005, що співпадає з максимумами сонячної активності та негативного приросту. До того ж вивчення сезонності госпіталізацій демонструє, що захворюваність на психічні розлади залежить від пори року, а тому основні психопрофілактичні заходи для підвищення їх ефективності мають бути сконцентровані навесні (березень-квітень) та восени (листопад-грудень).

РОЗДІЛ 3
РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНИХ ТА БІОРИТМОЛОГІЧНИХ ОБСТЕЖЕНЬ ХВОРИХ ЗПЕРШИМ ПСИХОТИЧНИМ ЕПІЗОДОМ

3.1 Методичне обгрунтування дослідження. Матеріал та методи дослідження.

Для вирішення поставлених завдань впродовж 2014-2017 років було обстежено 130 пацієнтів у віці від 19 до 63 років (середній вік 35,9 ± 4,3 років). Нозологічна діагностика - «Шизофренія, параноїдна форма», «Гострий поліморфний психотичний розлад безсимптомів шизофренії», «Гострий поліморфний психотичний розлад з симптомами шизофренії», «Гострий шизофреноподібний психотичний розлад», «Інші гострі, переважно маячні психотичні розлади» (F20.0, F23.0, F23.1, F23.2, F23.3) - базувалася на критеріях Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду, 1998. (МКХ-10).

Діагноз F20.0 «Шизофренія, параноїдна форма» був встановлений у 29 чоловік (22,3%), F23.0 «Гострий поліморфний психотичний розлад без симптомів шизофренії» – 31 (23,8%), F23.1 «Гострий поліморфний психотичний розлад з симптомами шизофренії» – 30 (23,2%), F23.2 «Гострий шизофреноподібний психотичний розлад» - 21 (16,2%), F23.3 «Інші гострі, переважно маячні психотичні розлади» - 19 (14,5 %) .

Критеріями включення в дослідження були отримання згоди пацієнтів на участь в дослідженні та верифіковане встановлення у хворих діагнозів Шизофренія та Гострі та транзиторні психотичні розлади, які встановлювалися на підставі результатів вивчення стану хворих в умовах психіатричного стаціонару у відповідності з діагностичними критеріями рубрик F20 та F23 МКХ-10.

Серед досліджуваних пацієнтів було 96 жінок (73,8%) та 34 чоловіка (26,2%). За віком досліджувані хворі розподілились наступним чином: у

категорії від 16 до 30 років – 84 пацієнта (64,6%), від 31 до 40 років – 38 хворих (29,2%), старші за 40 років – 8 пацієнтів (6,2%).

За сімейним статусом досліджувані розподілились наступним чином: одружених – 47 осіб (36,2%), неодружених – 61 (46,9%), розведених – 17(13,1%), овдовілих – 5 (3,8%). Згідно трудового статусу отримані наступні дані: що навчаються – 63 особи (48,5%), працюючі – 19 (14,6%), непрацюючі – 48 (36,9%).

Провідними синдромами у клінічній картині досліджуваних переважали: параноїдний синдром – 51 хворий (39,2%), галюцинаторно-параноїдний – 37 (28,5%), депресивно-параноїдний – 30 (23,1%), синдром Кандинського-Клерамбо – 12 (9,2%).

У клінічній картині пацієнтів мали місце марення переслідування у 41 хворого (31,5%), марення впливу – 36 (27,7%), іпохондричне марення – 17 (13,1%), марення ревнощів – 9 (6,9%); у 64 осіб (49,2%) відмічалися розлади сприйняття у вигляді вербальних псевдогалюцинацій.

В результаті дослідження за шкалою Любан-Плоцца для визначення рівня суїцидального ризику встановлено, що 13 (10%) пацієнтів мали дуже високий ризик суїциду (більше 14 балів), 68 хворих (52,3%) – високий ризик суїциду (11-13 балів), 42 (32,3%) – середній ризик суїциду (7-10 балів), а 7 (5,4%) – знижений ризик суїциду (4-6 балів). Досліджувані з дуже високим та високим суїцидальним ризиком були об’єднані у основну групу 1 (ОГ1) та складали 81 хворий (62,3%), а із середнім та зниженим ризиком суїциду - основну групу 2 (ОГ2) – 49 (37,7%).

Серед пацієнтів ОГ1 згідно МКХ-10 19 (23,5%) осіб відповідали критеріям діагнозу F20.0 «Шизофренія, параноїдна форма», 19 хворих (23,5%) - F23.0 «Гострий поліморфний психотичний розлад без симптомів шизофренії», 22 (27,2%) - F23.1 «Гострий поліморфний психотичний розлад з симптомами шизофренії», 11 (13,5%) – F23.2 «Гострий шизофреноподібний психотичний розлад, 10 (12,3%) – F23.3 «Інші гострі, переважно маячні психотичні розлади». За статтю ОГ1 поділилась наступним чином: 69 жінок (85,2 %) та 12

чоловіків (14,8 %); за віком: у категорії від 16 до 30 років – 46 пацієнтів (56,8 %), від 31 до 40 років – 33 (40,7 %), старші за 40 років – 2 (2,5 %); за сімейним статусом: одружені – 26 пацієнтів (32,1%), неодружені – 39 (48,1%), розведені – 11 (13,6%), овдовілі – 5 (6,2%); згідно трудового статусу: навчаються – 37 осіб (45,7%), працюють – 18 (22,2%), не працюють – 26 (32,1%). Провідними синдромами у ОГ1 були: параноїдний синдром – 33 хворих (40,7%), галюцинаторно-параноїдний – 21 (25,9%), депресивно-параноїдний – 15 (18,5%), синдром Кандинського-Клерамбо – 12 (14,9%). У клінічній картині мали місце марення переслідування у 30 досліджуваних (37,0%), марення впливу – 22 (27,2%), іпохондричне марення – 11 (13,6%), марення ревнощів – 6 (7,4%); у 47 осіб (58,0%) відмічалися розлади сприйняття у вигляді вербальних псевдогалюцинацій.

Серед пацієнтів ОГ2 згідно МКХ-10 10 (20,4%) осіб відповідали критеріям діагнозу F20.0 «Шизофренія, параноїдна форма», 12 хворих (24,5%) - F23.0 «Гострий поліморфний психотичний розлад без симптомів шизофренії», 8 (16,3%) - F23.1 «Гострий поліморфний психотичний розлад з симптомами шизофренії», 10 (20,4%) – F23.2 «Гострий шизофреноподібний психотичний розлад, 9 (18,4%) - F23.3 «Інші гострі, переважно маячні психотичні розлади», що зображено на рис 3.1. За статтю ОГ2 поділилась наступним чином: 27 жінок (55,1 %) та 22 чоловіка (44,9 %); за віком у категорії від 16 до 30 років – 38 досліджуваних (77,6 %), від 31 до 40 років – 5 (10,2 %), старші за 40 років – 6 (12,2 %); за сімейним статусом: одружені – 21 пацієнт (42,9%), неодружені – 22 (44,9%), розведені – 6 (12,2%); згідно трудового статусу: навчаються – 26 осіб (53,1%), не працюють – 22 (44,9%). Провідними синдромами у ОГ2 були: параноїдний синдром – 18 хворих (36,7%), галюцинаторно-параноїдний – 16 (32,7%), депресивно-параноїдний – 15 (30,6%). У клінічній картині мали місце марення переслідування у 11 досліджуваних (22,4%), марення впливу – 14 (28,6%), іпохондричне марення – 6 (12,2%), марення ревнощів – 3 (6,1%); у 17 осіб (34,7%) відмічалися розлади сприйняття у вигляді вербальних псевдогалюцинацій.

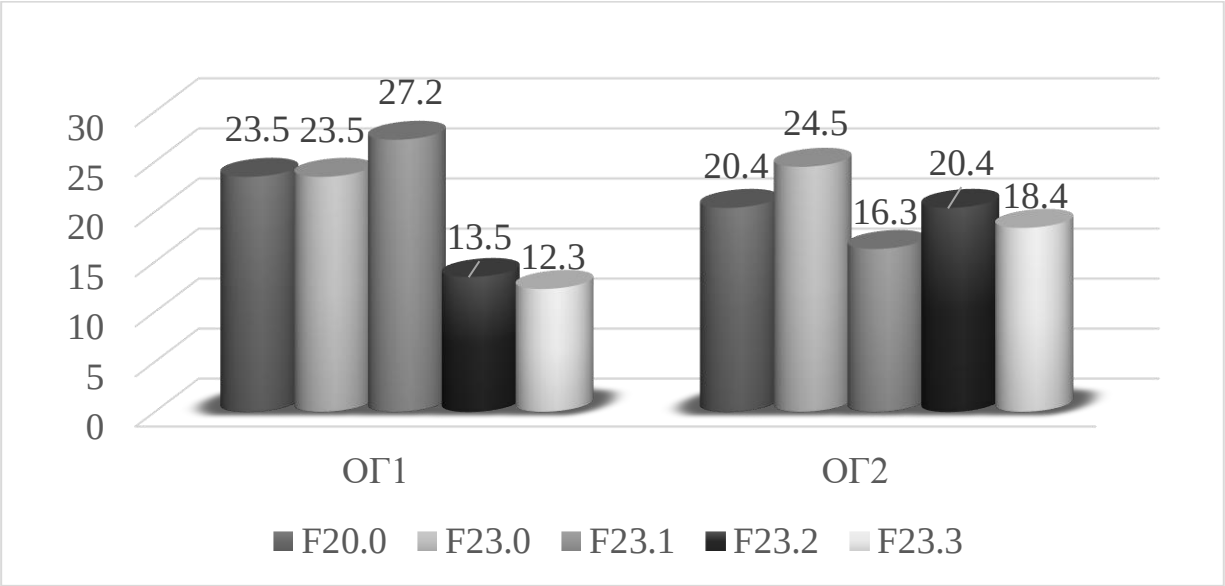

Рис. 3.1. Розподіл хворих за діагнозами у групах дослідження

В результаті обстеження хворих у групах за анкетою Естберга для визначення типу добової працездатності отримано наступні дані: у ОГ1 до вечірнього типу працездатності віднесено 56 осіб (69,1%), індиферентного типу – 19 (23,5%), ранкового типу – 6 (7,4%); в ОГ2 вечірній тип становив 19 хворих (38,8%), індиферентний – 18 (36,7%), ранковий – 12 (24,5%), що показано на рисунку 3.2.

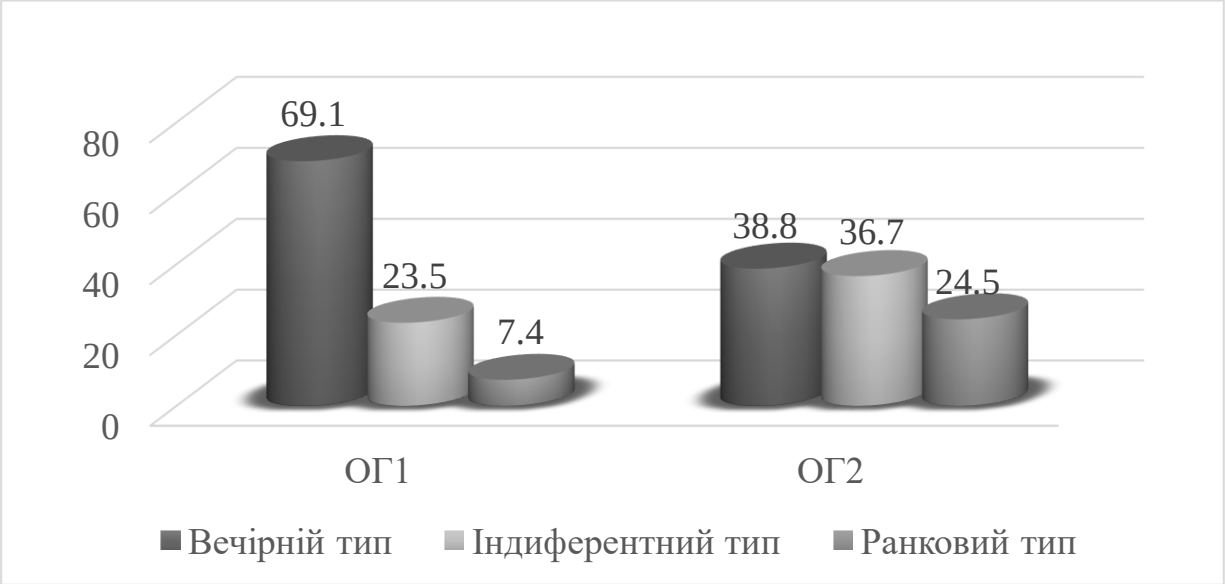

Рис. 3.2. Розподіл хворих у групах за типом добової працездатності.

При проведенні дослідження були використані клініко-психопатологічний, патопсихологічний та статистичний методи.

Клініко-психопатологічний метод використовувався для оцінки стану хворих, визначення особливостей клінічної картини та перебігу патологічного процесу.

Детально вивчалися загальні анамнестичні відомості, що включають: спадковість, шкільний період, статевий розвиток, трудову діяльність, риси характеру і темпераменту до хвороби; стан хворого під час обстеження: соматичний, неврологічний та психічний, а також дані лабораторних і, при необхідності, інструментальних досліджень. Усі хворі проходили ретельне соматичне обстеження для виключення будь-яких системних або церебральних захворювань, медикаментозної чи іншої інтоксикації, які могли б викликати психотичні і амнестичні розлади.

При клінічному дослідженні використовувалася шкала позитивних та негативних синдромів (PANSS), яка є найбільш популярною і отримала міжнародне визнання.

Шкала дозволяє проводити стандартизовану оцінку різних векторів психопатологічної симптоматики шизофренії, визначати клінічний профіль хворого і простежувати динаміку стану в процесі терапії. Шкала складається з 33 пунктів (симптомів), які оцінюються на підставі формального напівструктурованого або повністю структурованого клінічного інтерв'ю та інших джерел інформації. Виразність симптому оцінюється за 7-бальною системою. Для кожного симптому і градацій його виразності дається ретельне операціональне визначення і точна інструкція щодо його виявлення.

Існують численні дослідження PANSS, які підтвердили її надійність і стабільність у хворих на шизофренію і різні аспекти її валідності [186].

Для оцінки клінічної картини використовувалася шкала BPRS, за допомогою якої можна класифікувати клінічний матеріал при відборі гомогенних груп хворих в клініко-біологічних дослідженнях, а також визначати

шляхом факторного аналізу питому вагу синдромів у психічному стані пацієнта. Авторами виділено 5 синдромів (факторів), що поєднують окремі основні ознаки BPRS:

1. Тривожна депресія (відношення до соматичного стану, тривога, відчуття провини, депресивний стан).
2. Порушення мислення (розпад процесів мислення, ідеї величі, галюцинації, вичурність мислення).
3. Апатія, загальмованість (емоційна замкнутість, рухова загальмованість, афективна сплощеність, порушення орієнтування).
4. Підозрілість, ворожнечість (ворожнечість, підозрілість, параноїдні включення, зниження установки на співпрацю з лікарем).
5. Збудження-напруженість (напруженість, манірність, вичурність поведінки, збудження).

Шкала дає надійні результати при розмежовуванні афективних станів від шизофренічних з маячною та гебефренічною симптоматикою [187-188].

SF-36 Health Status Survey відноситься до неспецифічних опитувальників для оцінки якості життя, широко поширений в країнах Європи та Америки при проведенні досліджень якості життя.

Результати представляються у вигляді оцінок в балах по 8-ми шкалам, складених таким чином, що більш висока оцінка вказує на більш високий рівень якості життя.

Шкали групуються в два показника «фізичний компонент здоров`я» та «психологічний компонент здоров`я». Фізичний компонент здоров`я включає фізичне функціонування, рольове функціонування, обумовлене фізичним станом, інтенсивність болю, загальний стан здоров`я. Психологічний компонент здоров`я включає шкали: психічне здоров`я, рольове функціонування, обумовлене емоційним станом, соціальне функціонування, життєва активність [184].

Шкала PAS являє собою структуроване інтерв’ю, для оцінки особливостей преморбідного стану. Інтерв`ю поділене на 4 блоки, відповідно

до вікових періодів життя досліджуваного: дитинство (до 11 років), ранній підлітковий вік (від 12 до 15 років), пізній підлітковий вік (від 17 до 18 років) та повноліття (після 19 років). За результатами інтерв`ю у кожному блоці реєструються наступні показники: комунікабельність, взаємовідносини з однолітками, успішність, адаптація до школи (інституту, роботи), соціально-сексуальні аспекти життя. Кожний із показників оцінюється в балах від 0 до 6, де 6 нормальне функціонування. Завдяки поділу на блоки за віком після проведення дослідження є можливість оцінити кожний з показників у розрізі дорослішання пацієнта, від дитинства до дорослого життя, включно по рік, що передував першим проявам психічного розладу [185].

Використовувався опитувальник Басса-Даркі, що диференціює прояви агресії та ворожості, згідно якому виділяють наступні види реакцій:

1. Фізична агресія – використання фізичної сили проти іншої особи.
2. Непряма – агресія, іншим шляхом направлена на іншу особу чи не направлена ні на кого.
3. Роздратованість –готовність до проявів негативних відчуттів при найменшому збудженні(запальність, грубість).
4. Негативізм – оппозиційна манера в поведінці від пасивного опору до активної боротьби проти установлених звичаїв та законів.
5. Образа – заздрість та ненависть до оточуючих за дійсні чи уявлені дії.
6. Підозрілість – в діапазоні від недовіри та обережності по відношенню до людей до впевненості у тому, що інші люди планують та роблять шкоду.
7. Вербальна агресія –вираження негативних відчуттів як через форму (крик, визг), так і через зміст словесних виразів (прокльони, погрози).
8. Відчуття провини – виражає можливу впевненість суб’єкта в тому, що він являється поганою людиною, а також перенесення ним розкаянь совісті.

Індекс ворожості включає в себе шкали «образа» та «підозрілість», і індекс агресивності – «фізична агресія», «роздратованість» та «вербальна агресія» [188].

Опитувальник для визначення суїцидального ризику Любан-Плоцца включає в себе 16 тверджень, на які досліджуваний відмічає відповідь «так» або «ні». Тестовим показником вважається сума відповідей «так» на запитання з 1 по 11 та сума відповідей «ні» на запитання з 12 по 16. Чим вищий тестовий показник – тим вище ризик суїциду: 0-3 балів – низький тестовий показник і навпаки 14-16 балів – дуже високий тестовий показник [189].

Анкета Естберга для визначення ранкового та вечірнього типів працездатності включає в себе 23 запитання, кожне з яких оцінюється в балах від 1-го до 5-ти. Бали, отримані за кожну відповідь, сумуються і, виходячи із загального показника, робиться висновок про приналежність досліджуваного до ранкового чи вечірнього типу (більше 92 балів – чітко виражений ранковий тип, 77-91 бал – слабко виражений ранковий тип, 58-76 балів – індиферентний тип, 42-57 балів – слабко виражений вечірній тип, нижче 41 бала – чітко виражений вечірній тип) [190].

Іншою шкалою, яка використовувалася в дослідженні була шкала загального клінічного враження (Clinical Global Impression Scale - CGI). Вона використовується для дослідження ступеня тяжкості симптомів, відповідь на лікування та ефективність терапії при лікуванні психічних розладів.

CGI складається з 3 субшкал, що відображають оцінку тяжкості стану, загальний ступінь його поліпшення за 7-бальною системою, і субшкали індексу ефективності, який розраховується за сукупністю однієї з чотирьох ступенів терапевтичного ефекту (помітний, помірний, мінімальний, без змін) і ступеня виваженості побічної ефекту препарату (відсутній, незначний, значний, що нівелює терапевтичний ефект).

The Clinical Global Impression – Improvement scale (CGI-I) – шкала покращення, також є 7-бальною шкалою. Потребує від лікаря оцінити стан пацієнта в бік покращення або погіршення у порівнянні з початковим станом

перед початком терапії. Оцінюється так: 1=дуже значне покращення, 2=значне покращення, 3=мінімальне покращення, 4=без змін, 5=мінімальне погіршення, 6=знанче погіршення, 7=дуже значне погіршення.

Шкалу CGI використовують після клінічної оцінки стану хворого за іншими шкалами (порівнюють результати оцінки перед початком лікування і після завершення етапу або всього курсу лікування). Універсальність субшкал тяжкості і ступеня поліпшення психічного стану дозволяє використовувати їх при клінічних випробуваннях дії різних класів психотропних засобів та їх представників не тільки при шизофренії [191].

3.2. Клініко-психопатологічна характеристика аутоагресивної поведінки

Основний метод обстеження - клініко-психопатологічний, використовувався для оцінки стану хворих, визначення особливостей клінічної картини та перебігу патологічного процесу. В його рамках проводилося інтерв'ю, аналізувався стан хворого під час обстеження, основні скарги, психічний статус, динаміка психічного стану в процесі терапії.

В анамнезі більшості пацієнтів з першим психотичним епізодом виявлені психотравмуючі чинники, які передували маніфестації захворювання та госпіталізації хворих до психіатричного стаціонару.

Серед чинників психічної травматизації у пацієнтів з аутоагресивною поведінкою переважали конфліктні стосунки в сім'ї (67,13 %), втрата роботи (56,15 %) і психоемоційне перенапруження (38,97 %).

При зборі анамнезу було встановлено, що у 42 осіб(32,3%) спадковість була обтяжена за психічними захворюваннями, у 27 осіб (20,7%) родичі страждали на алкоголізм, у 11 осіб (8,5%) – мали місце суїцидальні спроби у родичів. Слід звернути увагу, що у 39 пацієнтів мали місце прості фобії в дитячому віці(страх темряви, замкнутих приміщень тощо), 14 пацієнтів мали труднощі в освоєнні матеріалів загальноосвітньої школи, 36 пацієнтів відмічали в минулому безпідставні перепади настрою, 52 пацієнта повідомили,

що протягом останніх 2-х років мали місце напади тривоги, симптоми, подібні до теперішніх, зниження працездатності на цьому тлі, але за кваліфікованою психіатричною допомогою ніхто не звертався.

При опитуванні було з‘ясовано, що в досліджуваній групі до госпіталізації регулярно приймали алкоголь 16 пацієнтів (7 чоловіків та 9 жінок), палили тютюн – 43 особи (14 чоловіків, 29 жінок), приймали психоактивні речовини – 2 особи.

У досліджуваних виявлені прояви аутоагресивної поведінки, що у 27 осіб (20,8%) проявились у вигляді суїцидальної спроби (11 хворих (40,7%) через повішення, 9 (33,3%) – самоотруєння, 5 (18,5%) – нанесення самопорізів, 2 (7,5%) – падіння з висоти), 31 (23,8%) – нанесення самопорізів в нетипових місцях, 24 (18,5%) – нанесення опіків, 19 (14,6%) – нанесення екскоріацій, 17 (13,1%) – відмова від їжі, 12 (9,2%) – нетипові форми аутоагресивної поведінки (самозадушення без мети самогубства, нанесення татуювань, екстремальний пірсинг), що показано на рисунку 3.3.

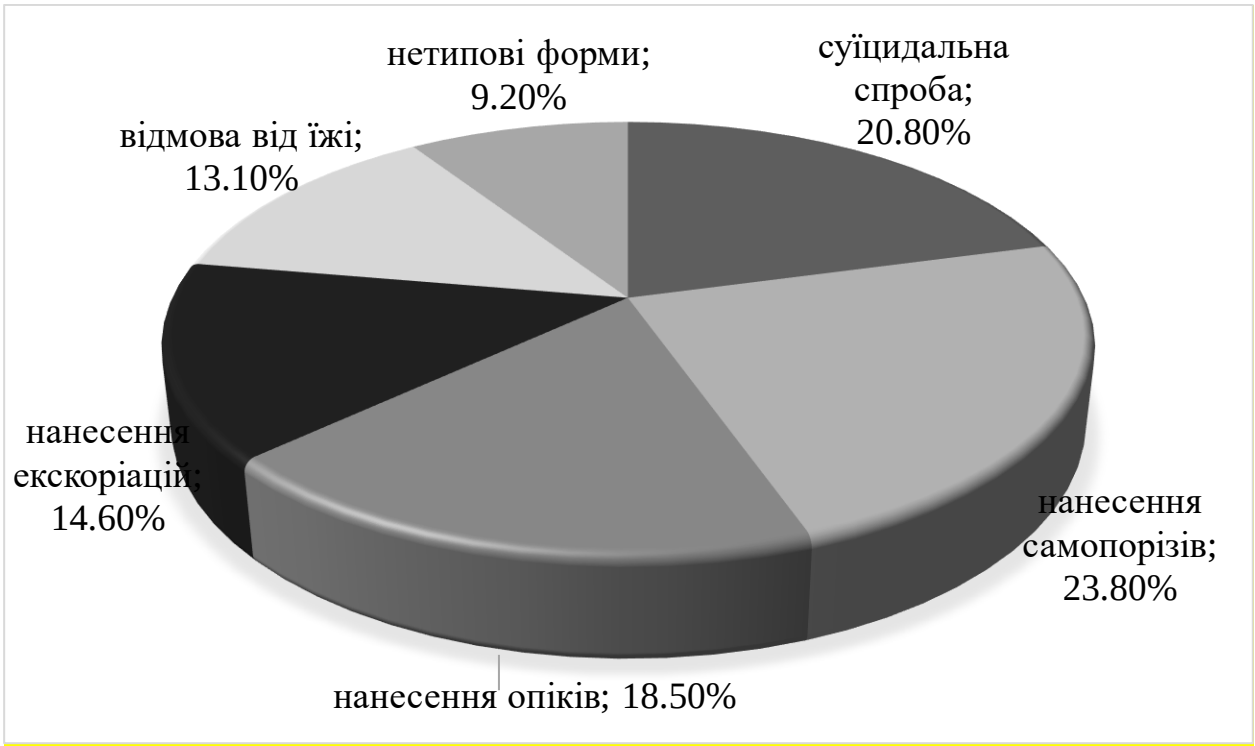

Рисунок 3.3. Структура аутоагресивної поведінки пацієнтів.

Нанесення татуювань трактувалось як прояв аутоагресивної поведінки згідно сучасних досліджень при умові, якщо загальна площа нанесених малюнків перевищувала 25% шкірних покривів пацієнта.

Розподіл способів суїциду залежно від статі продемонстрував, що жінки частіше скоювали самогубства шляхом самоотруєння, тоді як у чоловіків переважали високотравматичні способи самогубств: колото-різані поранення грудної та черевної порожнин, самоповішення, самопорізи і комбіновані способи.

За групами дослідження та проявами аутоагресивної поведінки пацієнти розподілились наступним чином: у ОГ1 суїцидальну спробу скоїли 21 пацієнт (25,9%), нанесли самопорізи – 25 (30,9%), опіки – 14 (17,3%), екскоріації – 10 (12,3%), відмова від їжі – 9 (11,1%), нетипові форми – 2 (2,5%); ОГ2 розподілилась наступним чином: суїцидальна спроба – 6 осіб (12,2%), нанесення самопорізів – 6 (12,2%), опіків – 10 (20,4%), екскоріацій – 9 (18 ,4%), відмова від їжі - 8 (16,4 %), нетипові форми – 10 (20,4%), що показано на рисунку 3.4.

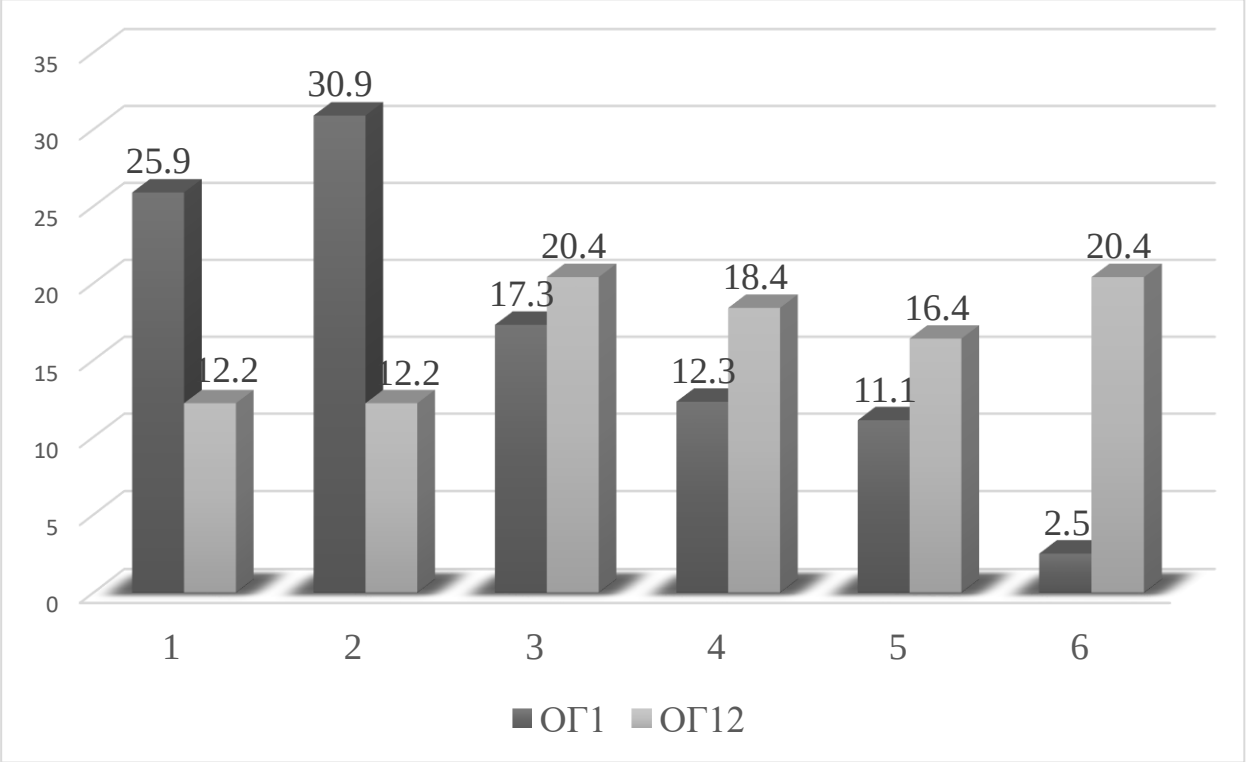

Рис. 3.4. Розподіл пацієнтів за типом аутоагресивної поведінки у групах.

Примітка: 1 – суїцидальна спроба, 2 – нанесення самопорізів, 3 – нанесення опіків, 4 – нанесення екскоріацій, 5 – відмова від їжі, 6 – нетипові форми.

П’ятдесят вісім відсотків пацієнтів висловлювали наміри піти з життя або вже вчинили аутоагресивні дії безпосередньо перед надходженням в психіатричний стаціонар.

В результаті обстеження груп хворих за опитувальником Басса-Даркі для встановлення рівня «агресивності» та «ворожості» в ОГ1 отримано наступні результати: фізична агресія – 8,1±0,87 балів, непряма агресія – 7,5±0,61 бал, роздратованість – 5,1±0,14 балів, негативізм - 4,5±0,37 балів, образа – 3,9±0,17 балів, підозрілість - 6,2±0,41 бал, вербальна агресія – 8,7±0,36 балів, відчуття провини – 4,3±0,46 балів. ОГ2 за даними опитувальника отримала наступні результати: фізична агресія – 5,1±0,46 балів, непряма агресія – 4,6±0,37 балів, роздратованість – 7,8±0,61 бал, негативізм - 5,4±0,38 балів, образа – 5,3±0,26 балів, підозрілість - 8,2±0,29 балів, вербальна агресія – 4,1±0,42 бала, відчуття провини – 7,1±0,65 балів, що показано на рисунку 3.5.

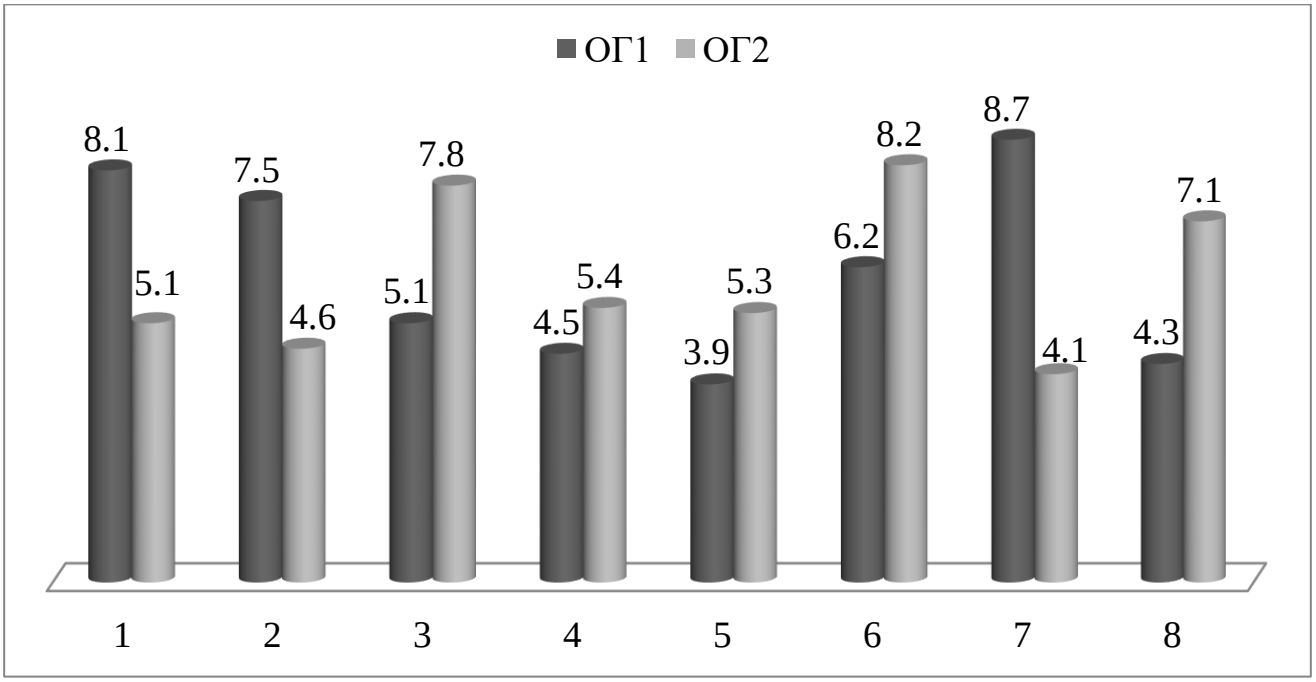

Рис.3.5. Аналіз пацієнтів за субшкалами по опитувальнику Басса-Даркі.

Примітка: 1 – фізична агресія, 2- непряма агресія, 3 – роздратованість, 4 – негативізм, 5 – образа, 6 – підозрілість, 7 – вербальна агресія, 8 – відчуття провини.

Таким чином у ОГ1 домінували показники «фізична агресія», непряма агресія», «вербальна агресія», у ОГ2 – «роздратованість», «підозрілість», «відчуття провини».

При аналізі результатів за двома основними ознаками «ворожість та агресивність» було встановлено, що показник «ворожість» домінував у ОГ2 досліджуваних та становив 41,4±0,63 та 35,2±0,83 бали відповідно, а показник «агресія» - мав найвищий показник у ОГ1 – 45,5±0,53 бал, що показано на рисунку 3.6.

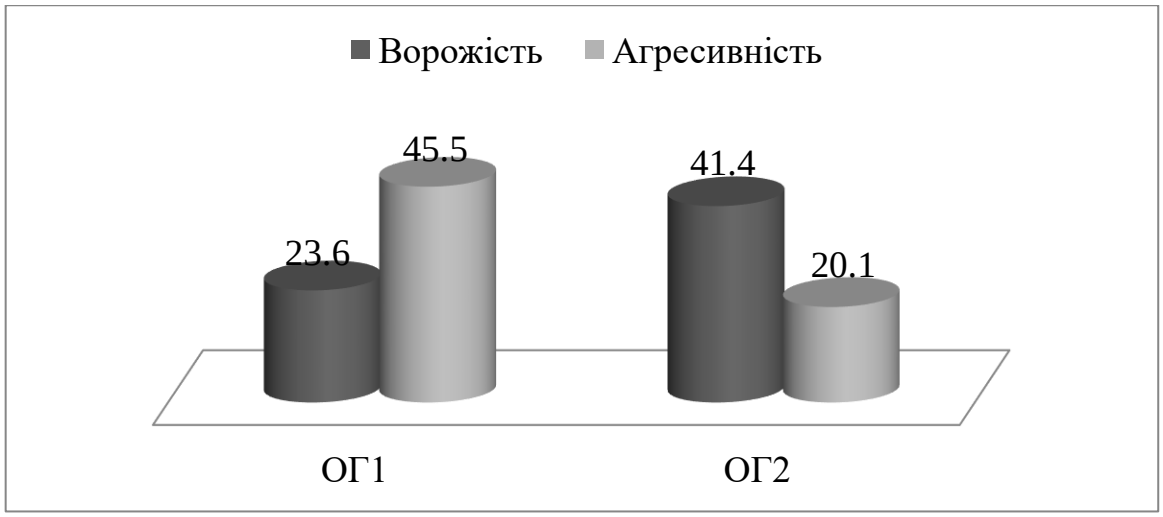

Рис. 3.6. Аналіз пацієнтів за шкалами «ворожість» та «агресія» за опитувальником Басса-Даркі.

Отже, було встановлено, що чітка позитивна кореляція простежується між вечірнім типом працездатності (чітко вираженим та слабко вираженим) та підвищенням рівня суїцидального ризику. У пацієнтів з вечірнім типом працездатності у порівнянні з іншими групами переважає «високий ризик суїциду», а у групі з індиферентним та ранковим типами працездатності «середній ризик суїциду». Встановлено, що у ОГ1 тісний взаємозв`язок із

ризиком суїциду простежується з такими ознаками, як «напруженість», «ворожнечість, «манірність, вичурність поведінки, «збудження», «підозрілість»; у ОГ2 зі «зниженням установки на співпрацю з лікарем», «афективною сплощеністю, притупленням». За опитувальником Басса-Даркі у ОГ1 домінували показники «фізична агресія», непряма агресія», «вербальна агресія», у ОГ2 – «роздратованість», «підозрілість», «відчуття провини».

3.3. Характеристика клінічних проявів першого психотичного епізоду пацієнтів в дослідженні

За шкалою позитивних та негативних симптомів PANSS був проведений аналіз за показниками субшкал позитивних, негативних та загальних психопатологічних симптомів. В результаті за субшкалою позитивних симптомів у ОГ1 отримані дані: «маячення» - 5,4±0,39 балів, «розлади мислення» - 4,8±0,47 балів, «галюцинації» - 4,7±0,85 балів, «збудження» - 6,2±0,46 балів, «ідеї величі» - 4,3±0,33 бала, «підозрілість, ідеї переслідування» - 3,9±0,17 балів, «ворожнечість» - 5,8±0,92 бала. За субшкалою негативних симптомів виявлено: «притуплення афекту» - 2,4±0,39 балів, «емоційна відгородженість» - 3,2±0,63 бала, «труднощі у спілкуванні» - 4,1±0,87 балів, «пасивно-апатична соціальна відгородженість» - 1,9±0,51 бал, «порушення абстрактного мислення» - 3,9±0,47 балів, «порушення спонтанності та плавності мови» - 1,4±0,13 балів, «стереотипне мислення» - 4,8±0,28 балів. За субшкалою загальних психопатологічних симптомів отримані наступні дані: «соматична стурбованість» - 4,2±0,29 балів, «тривога» - 5,3±0,74 бала, «відчуття провини» - 4,2±0,48 балів, «напруженість» - 3,4±0,62 бала, «манірність та позування» - 1,5±0,83 бала, «депресія» - 1,6±0,68 балів, «моторна загальмованість» - 2,4±0,46 балів, «малоконтактність» - 3,1±0,82 бала, «незвичний зміст думок» - 4,1±0,53 бала, «дезорієнтованість» - 3,5±0,77 балів, «порушення уваги» - 3,0±0,69 балів, «зниження критичності до свого стану» - 4,6±0,19 балів, «розлади волі» - 5,4±0,36 балів, «послаблення контролю

імпульсивності» - 3,2±0,28 балів, «загруженість психічними переживаннями» - 2,4±0,54 бала, «активна соціальна відгородженість» - 3,6±0,47 балів.

За шкалою PANSS в результаті дослідження позитивних симптомів у ОГ2 виявлено: «маячення» - 2,5±0,49 балів, «розлади мислення» - 3,1±0,54 балів, «галюцинації» - 2,1±0,74 балів, «збудження» - 4,3±0,58 балів, «ідеї величі» - 2,8±0,63 бала, «підозрілість, ідеї переслідування» - 2,5±0,75 балів, «ворожнечість» - 4,6±0,84 бала. За субшкалою негативних симптомів виявлено: «притуплення афекту» - 2,9±0,47 балів, «емоційна відгородженість» - 4,6±0,48 балів, «труднощі у спілкуванні» - 3,6±0,19 балів, «пасивно-апатична соціальна відгородженість» - 3,1±0,71 бал, «порушення абстрактного мислення» - 4,1±0,51 бал, «порушення спонтанності та плавності мови» - 1,9±0,24 балів, «стереотипне мислення» - 5,2±0,38 балів. За субшкалою загальних психопатологічних симптомів отримані наступні дані: «соматична стурбованість» - 3,1±0,15 балів, «тривога» - 6,4±0,58 балів, «відчуття провини» - 5,9±0,39 балів, «напруженість» - 5,7±0,42 бала, «манірність та позування» - 3,7±0,34 бала, «депресія» - 3,9±0,45 балів, «моторна загальмованість» - 3,6±0,54 бала, «малоконтактність» - 4,7±0,77 балів, «незвичний зміст думок» - 4,8±0,38 балів, «дезорієнтованість» - 5,4±0,61 бал, «порушення уваги» - 5,2±0,28 балів, «зниження критичності до свого стану» - 5,9±0,27 балів, «розлади волі» - 5,8±0,46 балів, «послаблення контролю імпульсивності» - 4,4±0,51 бал, «загруженість психічними переживаннями» - 4,8±0,49 балів, «активна соціальна відгородженість» - 5,6±0,61 бал.

За шкалою PANSS був проведений загальний аналіз за субшкалами позитивних, негативних та загальних психопатологічних симптомів, що дало змогу зробити висновки: у ОГ1 за позитивними симптомами було отримано 88,4±0,75 балів, за негативними – 63,1±0,38 балів, за загальними симптомами – 51,3±0,67 балів; у ОГ2 отримано наступні бали: 54,7±0,54 бали, негативні симптоми – 63,3±0,41 бал, загальні симптоми – 73,4±0,36 бал, що показано на рисунку 3.7. Дані цього дослідження дають можливість зробити висновок про переважання певної групи симптомів при конкретній формі поведінки, тобто

серед досліджуваних ОГ1 переважали позитивні симптоми (88,4±0,75 балів), у пацієнтів ОГ2 переважали загальні психопатологічні симптоми (73,4±0,36), та негативні симптоми (85,1±0,51 балів).

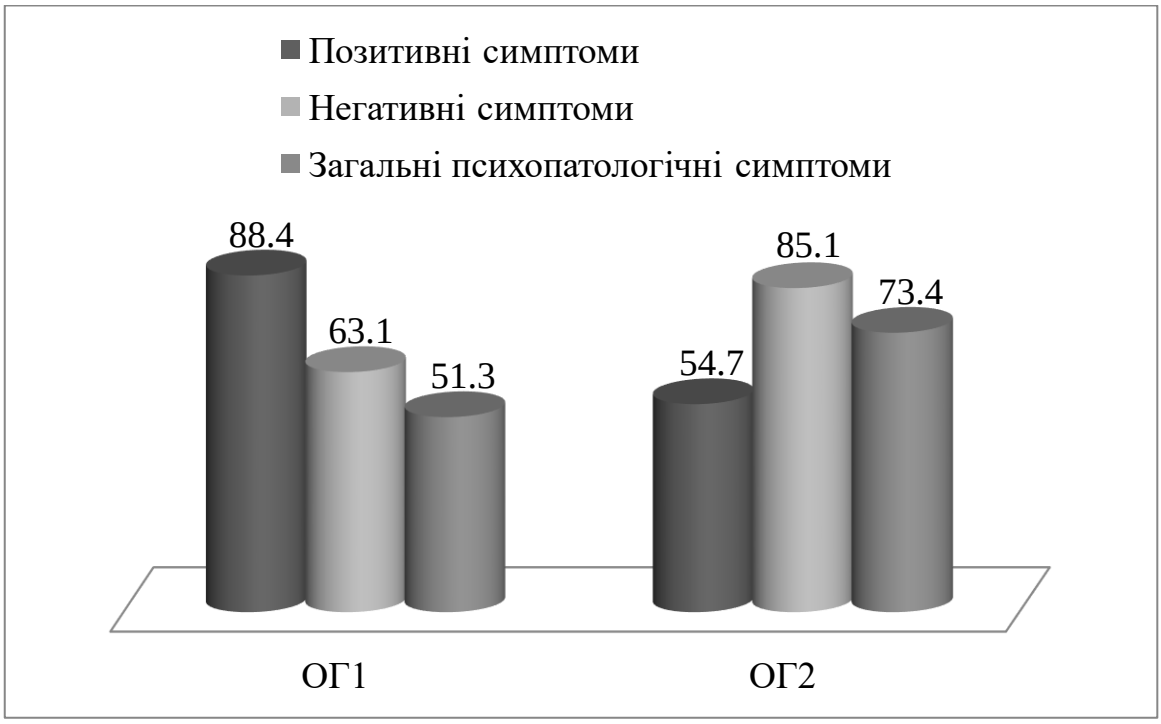

Рис. 3.7. Характеристика досліджуваних за шкалою PANSS

В результаті обстеження хворих за шкалою BPRS у ОГ1 встановлено: «відношення до соматичного стану» - 4,7±0,31 бал, «тривога» - 3,8±0,45 балів, «відчуття провини»- 3,6± 0,14 балів, «депресивний стан» - 4,3±0,36 балів, «розпад процесів мислення»- 5,8±0,36 балів, «ідеї величі»- 6,4± 0,39 балів, «галюцинації»- 5,9± 0,42 бала, «вичурність мислення»- 6,2±0,36 балів,«емоційна замкнутість» - 3,6±0,37 балів, «рухова загальмованість» - 2,8±0,24 бала,«афективна сплощеність»- 3,3± 0,19 балів, «порушення орієнтування» - 4,6±0,31 бал, «ворожнечість»- 6,2± 0,54 бала, «підозрілість»- 5,9±0,31 бал, «зниження установки на співпрацю з лікарем» - 6,3±0,36 балів, «напруженість»- 5,7±0,28 балів, «манірність, вичурність поведінки»- 6,4±0,46 балів, «збудження» - 6,1±0,26 балів.

У ОГ2 за шкалою BPRS отримані наступні дані: «відношення до соматичного стану» - 5,7±0,43 бала, «тривога» - 6,1±0,38 балів, «відчуття провини»- 5,4± 0,39 балів, «депресивний стан» - 5,8±0,43 бала,«розпад процесів мислення» - 3,1±0,26 балів, «ідеї величі» - 4,2± 0,39 балів, «галюцинації» - 2,4±0,46 бала, «вичурність мислення» - 3,1±0,53 бала, «емоційна замкнутість» - 1,7±0,16 балів, «рухова загальмованість» - 2,4±0,19 балів, «афективна сплощеність» - 3,5±0,26 балів, «порушення орієнтування» - 2,1±0,45 балів, «ворожнечість» - 5,9± 0,34 бала, «підозрілість» - 5,3±0,28 балів, «зниження установки на співпрацю з лікарем» - 6,1±0,44 бала, «напруженість» - 5,9±0,24 бала, «манірність, вичурність поведінки»- 5,3±0,39 балів, «збудження» - 5,5±0,36 балів.

В результаті аналізу клініко-психопатологічних особливостей за допомогою факторів шкали BPRS встановлено, що у ОГ1 переважали «збудження-напруженість» - 20,3±0,41 бал, «підозрілість-ворожнечість» - 19,3±0,47 балів, «порушення мислення» - 21,6±0,54 бала,у ОГ2 переважали «збудження-напруженість» - 18,2±0,36 балів, «тривога-депресія» - 22,6±0,59 балів, «підозрілість-ворожнечість» - 17,9±0,53 бала, що показано на рисунку 3.8.

Рис. 3.8. Характеристика досліджуваних за шкалою BPRS

Таким чином можна зробити висновок про переважання певної групи симптомів в залежності від рівня суїцидального ризику хворого, так у ОГ1 у клінічній картині переважали позитивні симптоми згідно шкали PANSS та фактор «порушення мислення», в ОГ2 – негативні симптоми та фактор «апатія-загальмованість». Фактори шкали BPRS «збудження-напруженість» та «підозрілість-ворожнечість» становили високі бали у всіх досліджуваних групах.

3.4. Біоритмологічні особливості хворих з аутоагресивною поведінкою

В результаті дослідження за шкалою Любанн-Площца для визначення ступеню суїцидального ризику та анкетою Естберга отримано наступні дані: серед хворих з вечірнім типом працездатності дуже високий тестовий показник (більше 14 балів) мали 8 осіб (10,7%), високий тестовий показник (11-13 балів)

– 48 (64,0%), середній тестовий показник (7-10 балів) – 19 (25,3%). Особи з індиферентним типом розподілилась наступним чином: дуже високий тестовий показник мали 3 досліджуваних (8,2%), високий тестовий показник – 16 (43,1%), середній тестовий показник – 15 (40,5%), знижений тестовий показник (4-6 балів) – 3 (8,2%). Серед осіб з ранковим типом отримано наступні дані: дуже високий тестовий показник мали 2 досліджуваних (11,2%), високий тестовий показник – 4 (22,2%), середній тестовий показник – 8 (44,4%), знижений тестовий показник – 4 (22,2%), що показано на рисунку 3.9.

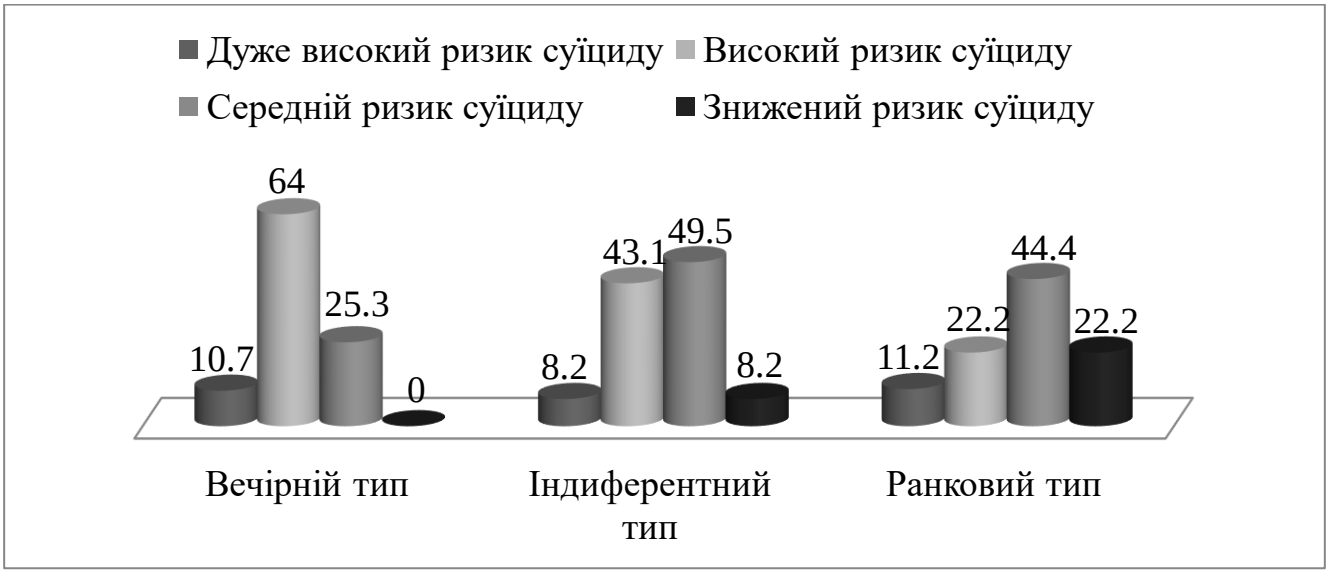

Рис. 3.9. Розподіл пацієнтів за анкетою Естберга в залежності від рівня суїцидального ризику

Проаналізувавши зв`язок ризику аутоагресивної поведінки з добовим типом працездатності виявлено, що чітка позитивна кореляція простежується між вечірнім типом працездатності (чітко вираженим та слабко вираженим) та підвищенням рівня суїцидального ризику ($p \leq 0,01$). Тобто за анкетою Естберга зроблено висновок, що в пацієнтів з дуже високим показником суїцидального ризику переважає чітко виражений вечірній тип працездатності (61,5%) у порівнянні з іншими групами (26,5% у групі с високим ризиком, 7,1% у групі з середнім показником), у групі з високим суїцидальним ризиком – слабко виражений вечірній тип (48,5%) в порівнянні із 30,8% у групі з дуже високим показником суїцидального ризику, 21,4% у групі із середнім показником.

3.5. Клініко-соціальні показники та оцінка якості життя у досліджуваних пацієнтів

У результаті проведеного дослідження за шкалою оцінки якості життя SF-36 було отримано наступні результати: у ОГ1 показник «фізичне функціонування» становив 39,4±0,2 бала, показник «рольове функціонування обумовлене фізичним станом» –27,4±0,7 бала, «інтенсивність болю» – 41,2±0,3 бала, «загальний стан здоров`я» – 31,8±0,5 бала,«життєва активність» – 15,2±0,6 бала, «соціальне функціонування» – 29,4±0,9 бала, «рольове функціонування обумовлене емоційним станом» – 33,9±0,6 бала, «психічне здоров`я» – 25,3±0,6 бала.

У ОГ2 отримано наступні результати: показник «фізичне функціонування» становив 41,3±0,3 бала, показник «рольове функціонування обумовлене фізичним станом» – 35,1±0,4 бала, «інтенсивність болю» – 44,9±0,7 бала, «загальний стан здоров`я» – 33,4±0,3 бала,«життєва активність» – 21,5±0,7 бала, «соціальне функціонування» – 28,1±0,6 бала, «рольове функціонування обумовлене емоційним станом» – 34,3±0,7 бала, «психічне здоров`я» – 23,7±0,5 бала, що зображено на рисунку 3.10.

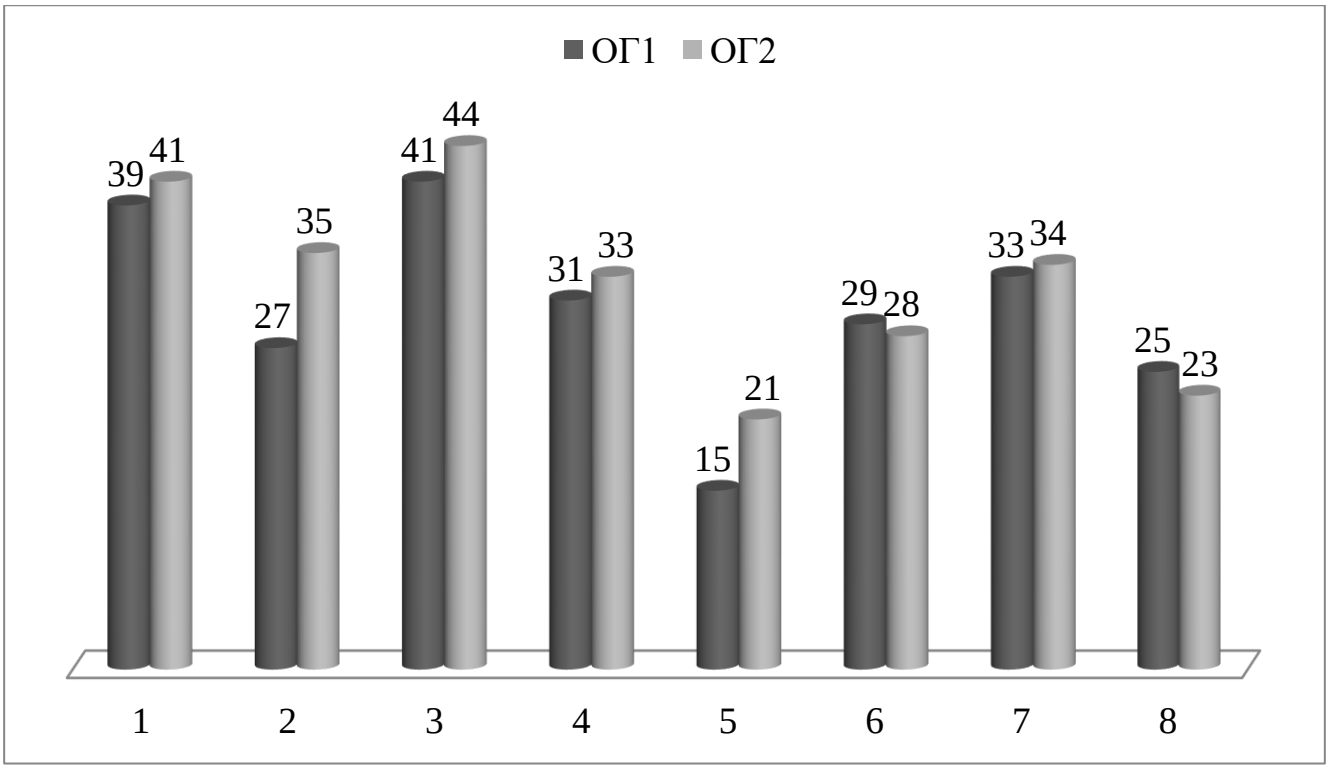

Рис. 3.10. Характеристика досліджуваних за даними оцінки якості життя з урахуванням біологічних ритмів

Примітка: 1 – фізичне функціонування, 2 – рольове функціонування обумовлене фізичним станом, 3 – інтенсивність болю, 4 – загальний стан здоров`я, 5 – життєва активність, 6 – соціальне функціонування, 7 – рольове функціонування обумовлене емоційним станом, 8 – психічне здоров`я

Наведені дані показують, що у ОГ1 найнижчими були показники шкал «життєва активність» та «рольове функціонування обумовлене фізичним станом», у ОГ2 – «життєва активність», «психічне здоров`я» та «рольове функціонування обумовлене емоційним станом».

Також в ході дослідження було виокремлено показники шкали SF-36, в яких встановлені виражені кореляційні зв'язки між показниками якості життя та індивідуальним хронотипом, що визначався кількістю отриманих балів за анкетою Естберга. При цьому виявлено прямий кореляційний зв`язок шкал «рольове функціонування обумовлене фізичним станом» (r=0,263, $p \leq 0,01$),

«інтенсивність болю» (r=0,246, $p \leq 0,01$), «життєва активність» (r=0,231, $p \leq 0,01$) із ранковим типом працездатності та зворотній кореляційний зв`язок для цих же шкал («рольове функціонування обумовлене фізичним станом» (r=0,215, $p \leq 0,01$), «інтенсивність болю» (r=0,227, $p \leq 0,01$), «життєва активність» (r=0,219, $p \leq 0,01$) із вечірнім типом працездатності. Таким чином, в ОГ1 показники за названими шкалами були стабільно нижчі, ніж у ОГ2. Пацієнти, віднесені до індиферентного типу за своїми показниками наближались до осіб із ранковим типом працездатності, але статистично достовірної залежності із шкалами оцінки якості життя виявлено не було.

При цьому в ОГ 1 у хворих з чітко вираженим вечірнім типом показник «рольове функціонування обумовлене фізичним станом» становив 21,3±0,6 балів, «інтенсивність болю» – 35,7±0,3, «життєва активність» – 11,7±0,3, а зі слабко вираженим вечірнім типом – 29,7±0,5, 42,3±0,2 та 18,3±0,9 балів відповідно. У осіб з чітко вираженим ранковим типом показник «рольове функціонування обумовлене фізичним станом» складав 43,6±0,5 балів, «інтенсивність болю» – 56,3±0,4 бала, «життєва активність» – 33,7±0,8 балів, а зі слабко вираженим вечірнім типом – відповідно 37,2±0,6, 48,8±0,7 та 31,4±0,4 балів, що показано на рисунку 3.11.

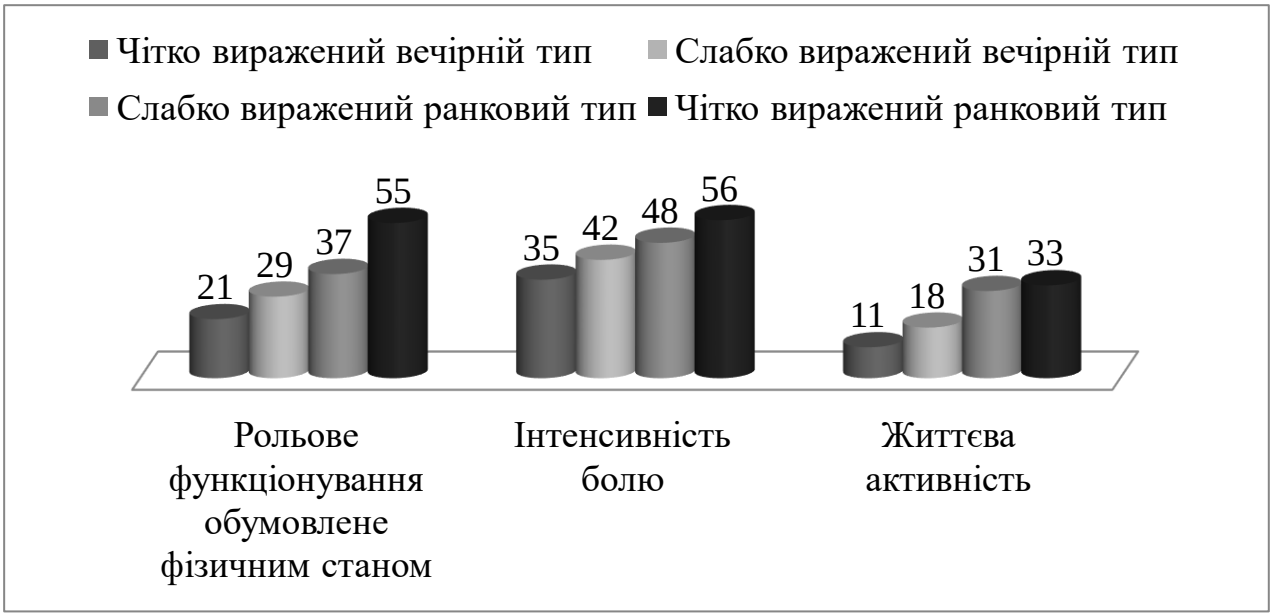

Рис. 3.11. Показники якості життя, що достовірно корелюють з індивідуальним хронотипом в ОГ1.

В ОГ 2 у хворих з чітко вираженим вечірнім типом показник «рольове функціонування обумовлене фізичним станом» становив 23,2±0,8 балів, «інтенсивність болю» – 31,9±0,4, «життєва активність» – 13,5±0,1, а зі слабко вираженим вечірнім типом – 25,7±0,5, 39,3±0,2 та 15,3±0,9 балів відповідно. У осіб з чітко вираженим ранковим типом показник «рольове функціонування обумовлене фізичним станом» складав 41,6±0,5 балів, «інтенсивність болю» – 54,3±0,4 бала, «життєва активність» – 33,7±0,8 балів, а зі слабко вираженим вечірнім типом – відповідно 34,2±0,6, 44,8±0,7 та 29,4±0,4 балів, що показано на рисунку 3.12.

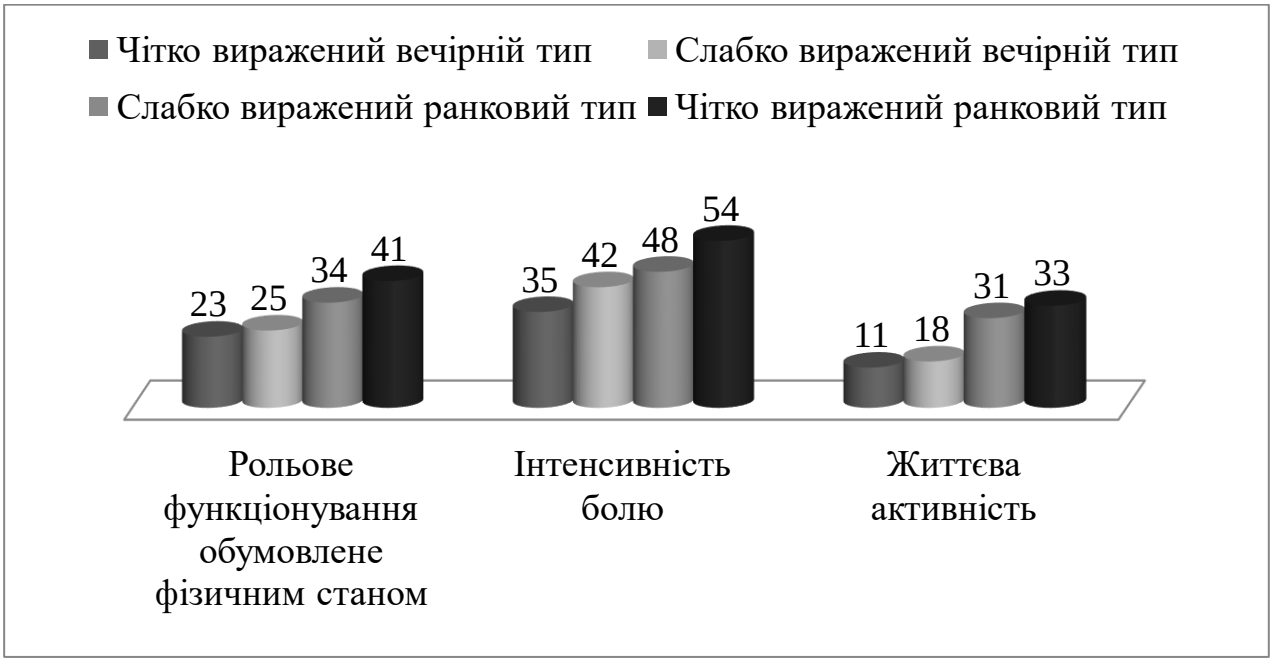

Рис. 3.12. Показники якості життя, що достовірно корелюють з індивідуальним хронотипом в ОГ2.

Для пацієнтів з чітко вираженим вечірнім типом працездатності визначався кореляційний зв`язок більшої сили по показникам «рольове

функціонування обумовлене фізичним станом» (r=0,641, $p \leq 0,01$), «інтенсивність болю» (r=0,693, $p \leq 0,05$), «життєва активність» (r=0,819, $p \leq 0,01$), ніж у осіб зі слабко вираженим вечірнім типом («рольове функціонування обумовлене фізичним станом», r=0,418, $p \leq 0,05$, «інтенсивність болю», r=0,397, $p \leq 0,01$, «життєва активність», r=0,461, $p \leq 0,05$). У пацієнтів із чітко вираженим ранковим типом виявлено сильніше виражений кореляційний зв`язок з показниками «рольове функціонування обумовлене фізичним станом» (r=0,684, $p \leq 0,01$), «інтенсивність болю» (r=0,769, $p \leq 0,01$), «життєва активність» (r=0,673, $p \leq 0,01$), ніж у хворих зі слабко вираженим ранковим типом («рольове функціонування обумовлене фізичним станом», r=0,418, $p \leq 0,01$, «інтенсивність болю», r=0,526, $p \leq 0,01$, «життєва активність», r=0,475, $p \leq 0,01$).

3.6 Аналіз преморбідних особливостей пацієнтів з аутоагресивною поведінкою при першому психотичому епізоді

За шкалою PAS проводилось визначення преморбідних особливостей хворих у різних вікових періодах, та отримано наступні результати, у ОГ1 в періоді 12-15 років визначено переважання порушення взаємовідносин з однолітками (5,1±0,43 балів) та адаптації в школі (4,7±0,57 бали), в періоді 17-18 років – комунікабельність (5,3±0,61 бали), в періоді після 19-ти років – незадоволеність сексуальними аспектами життя (4,9±0,38 бал), що показано у таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

Характеристика досліджуваних ОГ1 за опитувальником PAS

	До 11 років	12-15 років	16-18 років	Після 19 років
Порушення адаптації до школи	1,6±0,24	**4,7±0,57**	1,3±0,16	2,4±0,29
Порушення взаємовідносин з однолітками	2,1±0,36	**5,1±0,43**	1,7±0,34	2,3±0,14
Порушення комунікабельності	1,3±0,14	2,4±0,36	**5,3±0,61**	1,9±0,33
Невдоволеність рівнем успішності	1,9±0,27	2,0±0,21	1,8±0,22	2,3±0,31

Незадоволеність сексуальними аспектами життя	–	–	3,6±0,41	**4,9±0,38**

У ОГ2 отримані наступні результати: в період до 11 років переважали порушення адаптації до школи (5,3±0,44балів), порушення взаємовідносин з однолітками (4,9±0,62 балів), в період 12-15 років – порушення взаємовідносин з однолітками (4,7±0,38 балів), порушення комунікабельності (5,2±0,87 балів), в період 16-18 відмічалась незадоволеність сексуальними аспектами життя (4,6±0,68 балів), порушення комунікабельності (4,7±0,45 балів), в період після 19 років визначено незадоволеність рівнем успішності (5,0±0,43 балів), що показано у таблиці 3.2.

Таблиця 3.2

Характеристика досліджуваних ОГ2 за опитувальником PAS

	До 11 років	12-15 років	16-18 років	Після 19 років
Порушення адаптації до школи	**5,3±0,44**	1,7±0,26	2,1±0,37	1,4±0,31
Порушення взаємовідносин з однолітками	**4,9±0,62**	**4,7±0,38**	1,1±0,26	1,8±0,24
Порушення комунікабельності	1,6±0,24	**5,2±0,87**	**4,7±0,45**	2,6±0,29
Невдоволеність рівнем успішності	1,4±0,35	1,3±0,19	1,3±0,15	2,2±0,34
Незадоволеність сексуальними аспектами життя	–	–	**4,6±0,68**	**5,0±0,43**

Нами було досліджено хворих за вищевказаними шкалами та проведено багатофакторний аналіз за отриманими результатами, внаслідок чого встановлено 3 фактори, що зумовлюють понад 68% сукупної дисперсії даних, що показано у таблиці 3.3.

Таблиця 3.3

Матриця факторних навантажень багатофакторної моделі

Ознаки	Фактор 1	Фактор 2	Фактор 3
1. Суїцидальний ризик	**0,751**	**0,637**	**0,529**
2. Добова активність	**-0,773**	**0,694**	**0,536**
3. Маячення	**0,563**	-0,036	0,065
4. Розлади мислення	**0,491**	**0,537**	0,049
5. Підозрілість, ідеї переслідування	**0,714**	0,029	0,044
6. Ворожість	**0,626**	0,004	0,054
7. Притуплення афекту	0,026	**0,417**	0,134
8. Емоційна відгородженість	0,048	**0,536**	0,048
9. Пасивно-апатична соціальна відгородженість	0,027	**0,647**	0,127
10. Соматична стурбованість	0,037	0,201	**0,893**
11. Тривога	0,007	0,194	**0,536**
12. Напруженість	**0,592**	-0,003	0,004
13. Манірність та позування	0,049	0,173	**0,419**
14. Малоконтактність	0,039	**0,533**	0,083
15. Незвичний зміст думок	-0,189	0,081	**0,896**
16. Розлади волі	0,084	0,094	**0,538**
17. Завантаженість психічними переживаннями	**0,695**	-0,174	0,005
18. Незадоволеність сексуальними аспектами життя (після 19-ти років)	**0,837**	0,038	0,132
19. Комунікабельність (17-18 років)	0,056	0,093	**0,583**
20. Порушення взаємовідносин з однолітками (12-15 років)	0,141	**0,568**	0,068
21. Порушення адаптації до школи (до 11 років)	**0,739**	0,072	0,085
22. Незадоволеність рівнем успішності (після 19-ти років)	0,074	**0,711**	0,019
Ступінь факторизації	0,293	0,176	0,229

Внаслідок проведеного дослідження встановлено, що 29% сукупної дисперсії даних зумовлює фактор рівня суїцидального ризику, що пов’язаний з ознаками «індивідуальний хронотип», «маячення», «розлади мислення», «підозрілість, ідеї переслідування», «ворожість», «напруженість»,

«завантаженість психічними переживаннями», «незадоволеність сексуальними аспектами життя (після 19-ти років)», «порушення адаптації до школи (до 11 років)».

Близько 18% сукупної дисперсії даних зумовлює фактор індивідуального хронотипу, що пов'язаний з ознаками «рівень суїцидального ризику», «притуплення афекту», «емоційна відгородженість», «пасивно-апатична соціальна відгородженість», «мало контактність», «розлади мислення», «порушення взаємовідносин з однолітками (12-15 років)», «незадоволеність рівнем успішності (після 19-ти років)».

Приблизно 23% сукупної дисперсії зумовлено фактором соматичної стурбованості, пов'язаним з ознаками «незвичний зміст думок», «рівень суїцидального ризику», «добова активність», «тривога», «манірність та позування», «розлади волі», «комунікабельність (17-18 років)».

До того ж з отриманих даних бачимо, що фактор рівня суїцидального ризику має зворотній зв'язок із добовою активністю (показником в балах за анкетою Естберга), що свідчить про вплив вечірнього типу працездатності, а також найсильніший зв'язок із рівнем суїцидального ризику. До того ж ознаки, що впливають на фактор 1 є складовими переважно шкали позитивних симптомів за PANSS.

Фактор індивідуального хронотипу має сильний зв'язок із добовою активністю, що може свідчити про вплив ранкового типу працездатності, сильний зв'язок із рівнем суїцидального ризику та з переважно з ознаками, що складають шкалу негативних симптомів за PANSS.

Фактор соматичної стурбованості має зв'язок із добовою активністю, але меншої сили аніж фактор індивідуального хронотипу, що дає змогу припустити про вплив індиферентного типу працездатності, достатньо сильний зв'язок із рівнем ризику суїциду та з ознаками, що складають шкалу загальних психопатологічних симптомів за PANSS.

Виходячи з вищесказаного, можна зробити висновок, що за даними факторного аналізу вечірній тип працездатності має зв'язок із рівнем

суїцидального ризику більшої сили ніж ранковий та індиферентний типи. ОГ1 пов'язана переважно із позитивними психопатологічними симптомами, ОГ2 – негативними та загальними психопатологічними симптомами, що свідчить про необхідність врахування індивідуального біоритмологічного статусу при діагностиці та важливість персоніфікованого підходу до пацієнтів при проведенні лікувально-реабілітаційних та профілактичних заходів.

РОЗДІЛ 4

ПСИХОКОРЕКЦІЙНІ ТА ЛІКУВАЛЬНО-РЕАБІЛІТАЦІЙНІ ЗАХОДИ У ХВОРИХ З АУТОАГРЕСИВНОЮ ПОВЕДІНКОЮ ПРИ ПЕРШОМУ ПСИХОТИЧНОМУ ЕПІЗОДІ З УРАХУВАННЯМ БІОЛОГІЧНИХ РИТМІВ.

При первинному психотичному епізоді існує три терапевтичних вектора дії, направлені на досягнення наступних цілей: біологічний (психофармакологічний), спрямований на корекцію нейромедіаторних порушень у головному мозку; психотерапевтичне втручання, спрямоване на зміну дезадаптивних психологічних механізмів хворого та соціальна інтервенція при роботі з сім`ями пацієнтів; терапія нейрокогнитівного дефіциту, враховуючи специфіку ранніх порушень при ППЕ.

Особлива увага була звернута на когнітивну та психосоціальну терапію у поєднанні с лікуванням нейролептиками дорогого покоління. При купіруванні першого психотичного епізоду терапія була націлена на наступні складові моменти

• скорочення інтервалу між початком психозу та початком терапії;

• швидке настання ремісії з допомогою біосоціальної терапії;

• зниження несприятливої реакції пацієнта на психоз;

• збереження соціального та трудового статусу;

• зниження ризику рецидиву та терапевтичної резистентності.

В комплексі терапевтичних заходів у хворих на перший психотичний епізод використовували традиційну фармакотерапію, яка призначалася згідно клінічного протоколу «Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на шизофренію», а також психоосвітню програму в рамках ранньої психосоціальної реабілітації. При застосуванні психоосвітньої програми були поставлені наступні цілі:

1. Клінічні (досягнення ремісії);
2. Психологічні (розвиток емоційно-мотиваційних, когнітивних і комунікативних ресурсів, збереження і розвиток навичок і умінь, оптимального соціального досвіду життєдіяльності в звичайному для пацієнта середовищі);
3. Соціальні (досягнення незалежного функціонування пацієнта в суспільстві, розширення його реальних повноважень, поліпшення якості життя).

Згідно до сучасних вимог психофармакологічна терапія при ППЕ включала три послідовних етапи:

І етап – активна терапія, спрямована на швидке купірування психотичної симптоматики. Призначались нейролептики другого покоління (амисульпірид, зипразидон, оланзапін и рисперидон), починаючи з мінімальних доз за нарощенням дозування до настання терапевтичного ефекту. Для пацієнтів із вечірнім типом працездатності перевага надавалась оланзапіну та зипразидону, із ранковим типом – рисперидону та амісульпіриду.У разі відсутності терапевтичного ефекту протягом 2-4 тижнів здійснювалася зміна терапевтичної тактики: перехід до іншого препарату чи їх комбінації. Тривалість активної терапії складала від 4-х днів до 4-х тижнів.

ІІ етап – стабілізуюча терапія, ціль якої – редукція резидуальної продуктивної симптоматики, корекція негативних порушень, відновлення соціально-трудової адаптації та попередження рецидивів. Лікування

проводилось препаратом вибору попереднього етапу зі зниженням дозування до підтримуючої (у разі стабілізації психотичної симптоматики). У осіб із вечірнім типом працездатності прийом препаратів приходився на другу половину дня, із ранковим типом – першу половину дня. При негативній динаміці використовувалось підвищення дози до раніше ефективної. Тривалість такої терапії становила від 6 тижнів до 2-х місяців.

III етап – підтримуюча терапія, спрямована на попередження рецидиву. На цьому етапі призначалась попередня стабілізуюча доза препарату вибору строком на 2-3 місяці зі зниженням дозування кожні 2-3 місяці у випадку стабілізації стану пацієнта. При персистуванні негативної симптоматики пацієнту призначалась середня підтримуюча доза попередньо ефективного препарату. Тривалість цього етапу повинен становити не менше одного року.

У випадку виникнення побічних ефектів здійснювали корекцію лікувальної тактики шляхом зниження терапевтичної дози чи переходу до іншого препарату або групи препаратів.

Психоосвітню програму реалізовували в груповій формі з кількістю учасників від 6 до 12 чоловік. Кожен цикл психоосвіти складав 5-10 занять, тривалістю 45 хвилин та частотою 2 рази на тиждень. Кожна наступна зустріч являла продовження попередньої, так що учасники повинні пройти повний цикл. Групова робота давала можливість пацієнтам обговорити отриману інформацію з іншими учасниками, співставити її з особистим досвідом, разом шукати рішення проблеми. Заняття в групі дозволяють підтримувати пацієнта на стабільному рівні функціонування, допомагають пацієнту та його родичам краще розуміти характер та особливості захворювання і його вплив на хворого та членів його родини. Не менш значимим результатом групової програми є і те, що вона сприяє створенню додаткової емоційної підтримки. В сім'ї був зроблений акцент на створення підтримуючої атмосфери, котра сприяла більш ефективному виходу та поверненню до повсякденного життя, зниженню психологічного дистресу. Такий підхід дозволяв пацієнтам відчувати підтримку

близьких людей та проявляти більш активні дії по поверненню до нормального, звичного йому життя.

Психоосвітня програма проводилась поетапно та включала в себе:

1. Інформаційний етап: роз`яснення хворому та родичам необхідності прийому медикаментів та звернення до лікарів, особливостей проявів хвороби, прогнозу;
2. Терапевтичний етап: попередження аутоагресивних тенденцій, робота по відновленню соціального функціонування. На зустрічах обговорювалися всі ключові питання, що стосуються психічного здоров'я. Метою цього етапу було: відновлення соціального функціонування пацієнтів за рахунок зміни їх ставлення до хвороби, до свого «Я», сприйняття себе як особистості, здатної впоратися з виникаючими проблемами, обумовленими хворобою; попередження аутоагресивних тенденцій і зміна звичних патологічних копінг-стратегій. На тлі сформованої безпечної для пацієнта обстановки, яка знижує загальний тривожний фон в учасників групи, використовувалися прийоми когнітивно-поведінкової психотерапії, тренінгові впливи (інформаційний тренінг, тренінг позитивного самосприйняття, тренінг формування комунікативних умінь і навичок, тренінг вирішення проблем міжособистісної взаємодії). Як форма психотерапевтичного втручання також використовувалася групова дискусія, у процесі якої обговорювалися можливі способи подолання власних хворобливих станів, аналізу- валися варіанти адаптивних поведінкових реакцій. Також застосовувалася сімейна психотерапія, спрямована на усунення емоційних порушень у сім'ї, формування підтримки і розуміння переживань хворого. Це приводило до нових варіантів розвитку сімейної взаємодії, значно знижувався загальний рівень тривоги у хворих від «нерозуміння» до усвідомлення, в яких випадках і куди звертатися по допомогу при зміні їхнього психічного стану;

3. Соціальний етап: подолання стигматизації пацієнта, формування підтримки членами його родини;
4. Заключний етап: формування нових форм реагування у випадку загострення.

Згідно до індивідуального хронотипу психоосвітні заходи з пацієнтами вечірнього (ВТ) типу проводились у другій половині дня, а з хворими ранкового (РТ) та індиферентного (ІТ) – у першій половині.

Після курсу лікування за шкалою оцінки якості життя було отримано наступні результати: у пацієнтів ВТ показник «фізичне функціонування» становив 69,5±0,4 балів, показник «рольове функціонування обумовлене фізичним станом» – 71,5±0,6 бала, «інтенсивність болю» – 62,7±0,6 балів, «загальний стан здоров`я» – 65,7±0,3 бала,«життєва активність» – 54,6±0,6 бала, «соціальне функціонування» – 59,4±0,3 балів, «рольове функціонування обумовлене емоційним станом» – 61,5±0,4 бала, «психічне здоров`я» – 60,5±0,5 бала.

У хворих ІТ отримано наступні результати: показник «фізичне функціонування» становив 71,4±0,6 бала, показник «рольове функціонування обумовлене фізичним станом» – 74,5±0,4 бала, «інтенсивність болю» – 61,3±0,5 бала, «загальний стан здоров`я» – 68,6±0,4 бала,«життєва активність» – 56,3±0,6 бала, «соціальне функціонування» – 57,2±0,6 бала, «рольове функціонування обумовлене емоційним станом» – 64,4±0,8 бала, «психічне здоров`я» – 65,4±0,3 бала.

У осіб з РТ показник «фізичне функціонування» становив 72,2±0,4 бала, показник «рольове функціонування обумовлене фізичним станом» – 73,5±0,5 бала, «інтенсивність болю» – 64,7±0,3 бала, «загальний стан здоров`я» – 65,3±0,6 бала,«життєва активність» – 61,1±0,7 бала, «соціальне функціонування» – 62,5±0,4 бала, «рольове функціонування обумовлене емоційним станом» – 66,3±0,5 бала, «психічне здоров`я» – 63,7±0,6 бала.

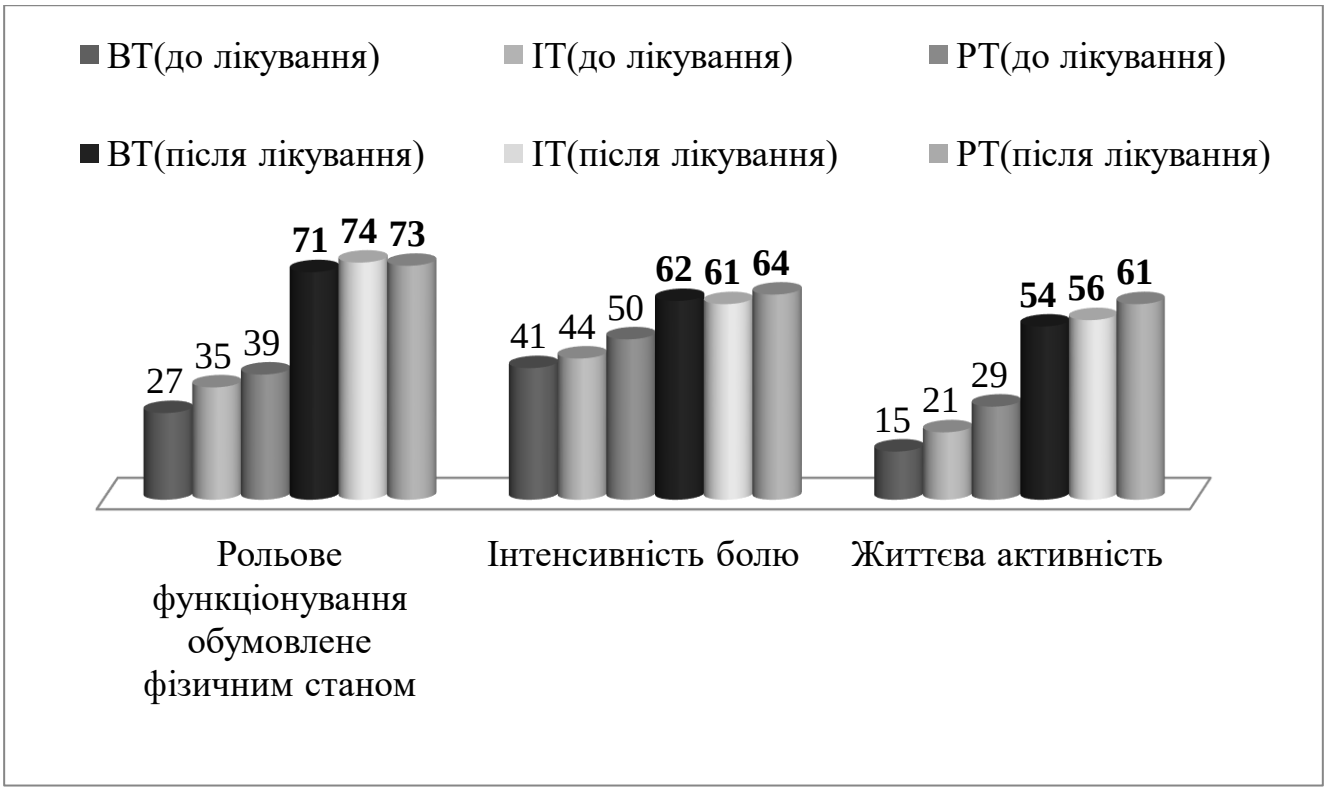

Рис.4.1 Порівняння показників якості життя до та після проведення лікувально-реабілітаційних заходів.

З рисунку 4.1 бачимо, що після проведеного лікування із використанням психоосвітньої програми якість життя досліджуваних покращилась до рівномірних показників у всіх групах. За показниками «рольове функціонування обумовлене фізичним станом», «інтенсивність болю» та «життєва активність» після курсу лікувально-реабілітаційних заходів статистично достовірного зворотнього кореляційного зв`язку із вечірнім типом працездатності не відмічалось і свідчить про ефективність застосування психоосвітньої програми із урахуванням індивідуального хронотипу пацієнтів.

Після проведеного лікування оцінено рівень суїцидального ризику у досліджуваних хворих за шкалою Любан Площца та отримано наступні результати: показник «високий ризик суїциду» мали 7 осіб (5,4%), середній ризик суїциду – 39 осіб (30,0%), знижений ризик суїциду - 84 (64,6%), що у порівнянні з даними до лікування показано на рисунку 4.2.

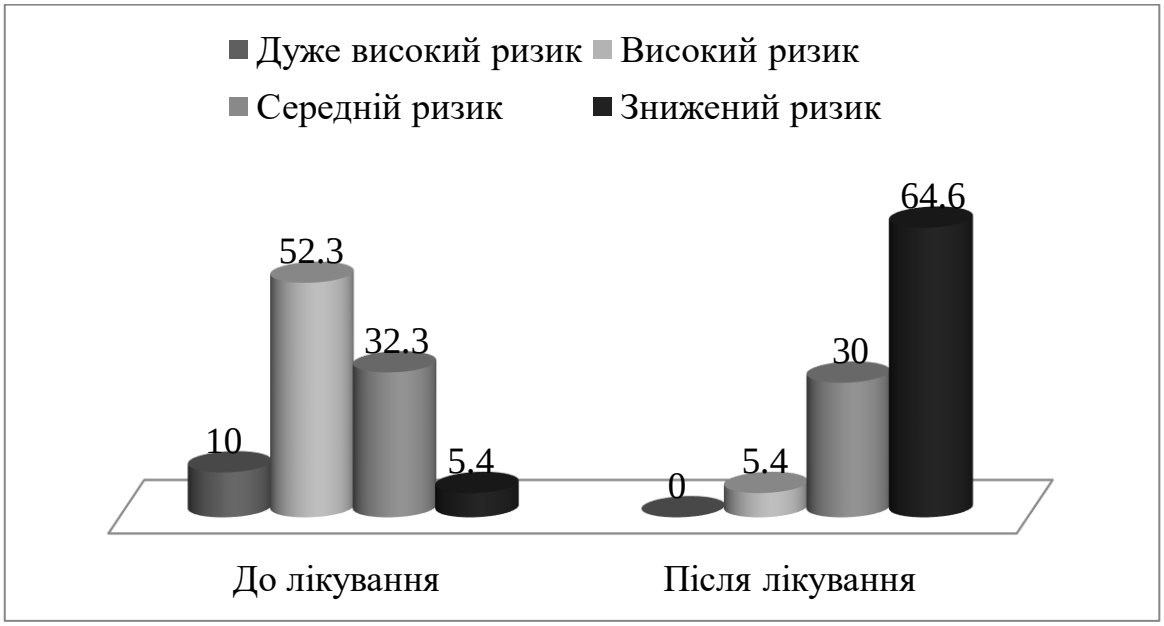

Рис. 4.2 Рівень суїцидального ризику хворих до та після проведеного лікування

На рисунку 4.3. продемонстрована оцінка результатів терапії за шкалою CGI-I показала, що у хворих ОГ1 «дуже значне покращення» відмічали 8 пацієнтів (10,7%), «значне покращення» – 39 (52,0 %), «незначне покращення»– 22 (29,3%), «без змін» – 5 (8,0 %). В ОГ2 «дуже значне покращення» було у7осіб (18,9%), «значне покращення» – у 21 (56,8%), «незначне покращення» – у 8 (21,6%), «без змін» – у 1 (2,7%).

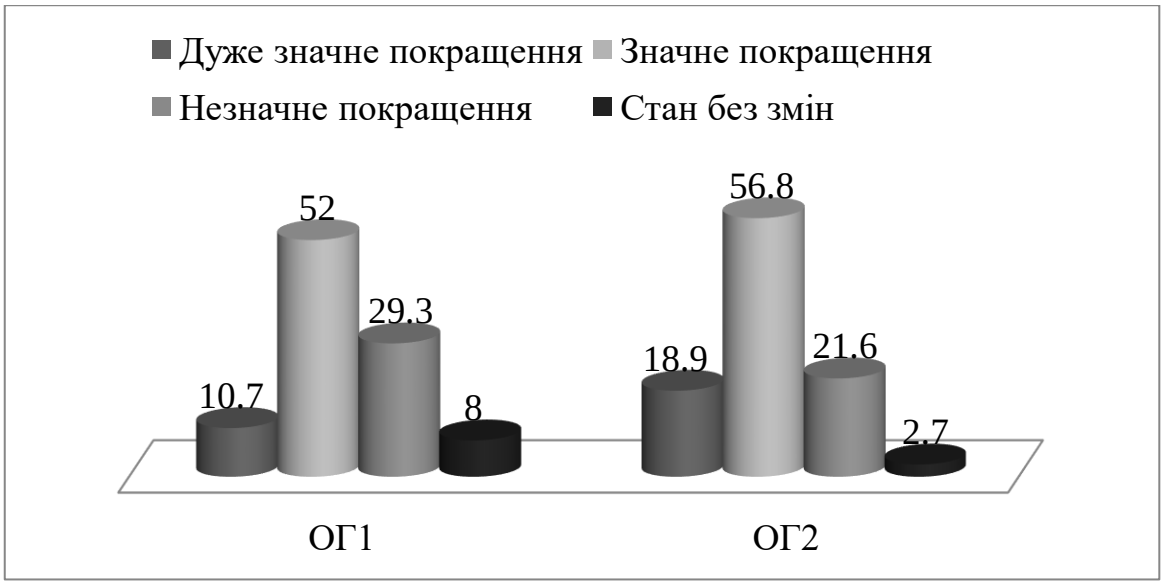

Рис. 4.3. Оцінка результатів лікування досліджуваних хворих за шкалою CGI-I

Катамнестичне дослідження 92 осіб показало, що через рік після проведеного лікування із застосуванням психоосвітньої програми з урахуванням індивідуального хронотипу 3 чоловіка (3,3%) звернулись за повторною допомогою менш ніж за 3 місяці після виписки, 8 (8,7%) – у проміжку від 3 до 6 місяців, 27 (29,3%) – від 6 місяців до 1 року, 54 пацієнта (58,7%) протягом року за повторною допомогою не звертались.

У даної категорії досліджуваних оцінено рівень суїцидального ризику за шкалою Любан Плоцца та отримано наступні результати: показник «високий ризик суїциду» мали 4 особи (4,3%), середній ризик суїциду – 12 осіб (13,0%), знижений ризик суїциду - 76 (82,6%).

Отже, дослідженням показана ефективність комплексної терапії хворих на перший психотичний епізод, яка проводилася з використанням традиційної фармакотерапії згідно клінічного протоколу та застосуванням психоосвітньої програми в рамках ранньої психосоціальної реабілітації з урахуванням індивідуального хронотипу, що дає можливість персоніфікованого підходу до лікувально-реабілітаційних заходів для даної категорії пацієнтів.

ПІСЛЯМОВА

У монографії наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення актуального завдання сучасної психіатрії – підвищення ефективності лікувально-реабілітаційних заходів аутоагресивної поведінки при першому психотичному епізоді на основі результатів комплексного дослідження епідеміологічних, клініко-психопатологічних, клініко-соціальних показників з урахуванням стану біологічних ритмів організму.

На основі епідеміологічного дослідження показаний вплив сонячної актичності на перебіг першого психотичного епізоду, про що свідчить пік госпіталізацій хворих на «шизофренію, параноїдну форму» у 2001 та 2003 роках, з «гострими та транзиторними психотичними розладами» у 2002 та 2005,(максимум сонячної активності, збільшення середньорічного значення чисел Вольфа). Рівень захворюваності при першому епізоді психозу тісно пов'язаний з циркануальною (навколорічною) ритмікою, що зумовило виражені максимуми госпіталізацій (у березні та жовтні при «шизофренії», лютому та листопаді при «гострих та транзиторних психотичних розладах»).

Доведено, що існує зв’язок між рівнем суїцидального ризику та психопатологічними симптомами: в ОГ1 суїцидальний ризик з симптомами «напруженість» ($p \leq 0,01$), «ворожнечість» ($p \leq 0,05$), «манірність, вичурність поведінки» ($p \leq 0,01$), «збудження» ($p \leq 0,01$), «підозрілість» ($p \leq 0,05$); в ОГ2 - зі «зниженням установки на співпрацю з лікарем» ($p \leq 0,01$), «афективною сплощеністю, притупленням» ($p \leq 0,05$).

Встановлено виражені зв'язки між показниками якості життя та індивідуальним хронотипом, а саме прямий кореляційний зв`язок шкал «рольове функціонування обумовлене фізичним станом» ($p \leq 0,01$), «інтенсивність болю» ($p \leq 0,01$), «життєва активність» ($p \leq 0,01$) із ранковим та вечірнім типами працездатності.

Показано, що преморбідні особливості мають вплив на ступінь суїцидального ризику: у пацієнтів із високим суїцидальним ризиком в періоді 12-15 років - переважання порушення «взаємовідносин з однолітками»

(2,1±0,43 балів) та «адаптації в школі» (1,7±0,57 бали), в періоді 17-18 років – «комунікабельність» (1,3±0,61 бали), в періоді після 19-ти років – «незадоволеність сексуальними аспектами життя» (2,2±0,38 бал).

За результатами факторного аналізу встановлено, що фактор рівня суїцидального ризику має зворотній зв'язок із добовою активністю, що свідчить про вплив вечірнього типу працездатності на рівень суїцидального ризику. Вечірній тип пов'язаний переважно із позитивними психопатологічними симптомами, ранковий тип – негативними, а індиферентний тип – загальними психопатологічними симптомами.

Використання у комлекса фармакотерапії згідно клінічних протоколів та психоосвітньої програми на засадах хрономедицини показало її достатню ефективність, про що свідчить переважання показника «значне покращення» в ОГ 1 у 51,9% хворих, в ОГ 2 – 57,1%, з підвищенням рівня психологічного, соціального та професійного функціонування після проведеного курсу терапії та тривалість ремісії – 58,7% пацієнтів протягом року не звертались за повторною допомогою, у 82,6% хворих визначений знижений ризик суїциду.

Результати проведеного дослідження лягли в основу більш глибокого та розширеного уявлення про патогенетичні механізми розвитку аутоагресивної поведінки при першому психотичному епізоді з урахуванням впливу геліометеофакторів.

Розроблені принципи підвищення якості терапії і реабілітації хворих з першим психотичним епізодом, як складової частини вдосконалення інтегративної медичної допомоги населенню.

Визначені основні етапи надання допомоги хворим з аутоагресивною поведінкою при першому епізоді психозу з урахуванням біоритмологічного статусу та патопсихологічних особливостей, яка повинна проводитися з використанням традиційної фармакотерапії згідно клінічного протоколу.

Запропоновано використовування в комплексної терапії певних принципів психоосвітньої програми в рамках ранньої психосоціальної реабілітації з

урахуванням індивідуального хронотипу, що дає можливість персоніфікованого підходу до лікувально-реабілітаційних заходів для даної категорії пацієнтів.

Показано, що в структурі профілактичних заходів важливе значення має урахування максимальної сонячної активності та в весняно-осінні періоди у досліджуваної категорії хворих.

Отримані результати можуть бути використані в практичній роботі наркологів та психіатрів, а також для підготовки кваліфікованих кадрів з вищеназваних спеціальностей на етапах переддипломної і післядипломної освіти.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Марута Н. А. Проблемы раннего вмешательства в психоз: фармакологические и психосоциальные технологии / Н. А. Марута // Здоров`я України. – №2(29). – 2014. – С. 42 – 43.

2. Марута Н. А. Шизофрения с коморбидными и поведенческими расстройствами (Структура коморбиднорй патологии, критерии диагностики, факторы прогноза и закономерности формирования) / Н. А. Марута, С. Я. Ярославцев // Медична психологія. – №4. – 2015. – С. 46 – 50.

3. Осокина О. И. Первый психотический эпизод (обзор проблемы) / О. И. Осокина // Архів клінічної та експериментальної медицини. – Т. 22, №2. – 2013. – С. 249 – 253.

4. Колядко С. П. Порівняльний аналіз депресивних проявів в залежності від тривалості шизофренії / С. П. Колядко, Г. Ю. Каленська, Л. В. Малюта // Wschodnioeuropejskie Czasopismo Naukowe (East European Scientific Journal). – #3(19). – 2017. – С. 79 – 89.

5. Bowman S. The Positive and Negative Experiences of aregiving for Siblings of Young People with First Episode Psychosis / S. Bowman, M. Alvarez-Jimenez, D. Wade, L. Howie, P. McGorry // Frontiers in sychology. – Vol. 8. – 2017. – P. 730.

6. Fusar-Poli P. Improving outcomes of first-episode psychosis: an overview / P. Fusar-Poli, P. D. McGorry, J. M. Kane // World Psychiatry. – №16. – 2017. – P. 251 – 265.

7. Rosenheck R. Early intervention in psychosis: p-values, policy, and politics / R. Rosenheck // World Psychiatry. – №16(3). – 2017. – P. 270 – 271.

8. Пилягина Г. Я. Предикторы формирования и рецидивирования саморазрушающего поведения / Г. Я. Пилягина, С. А. Чумак // Суицидология. – Том 5, №2(15). – 2014. – С. 3 – 19.

9. Mudrenko I. Psychotherapeutic interventions in patients with auto-aggressive behavior during the first psychotic episode / I. Mudrenko, A. Potapov, D. Sotnikov, O. Kolenko, A. Kmyta // Georgian Med News. – №9. – 2017. – P. 81 – 88.

10. Refaat N. Correlation between aggressive behavior and sociodemographic characteristics in patients with schizophrenia at a psychiatry outpatient clinic / N. Refaat, M. Fahmy, W. El-Leithy, H. Hassan, Kh. Abd El Moez, // Middle East Current Psychiatry January. – Vol.24, Iss.1. – 2017. – P. 30 – 35.

11. Barrett E. A. The development of insight and its relationship with suicidality over one year follow-up in patients with first episode psychosis / E. A. Barrett, A. Elizabeth et al.// Schizophrenia Research. – Vol.162, Iss.1. – 2015. – P. 97 – 102.

12. Пилягіна Г. Я. Аутодеструктивный потенциал в ретроспективном анализе и прогнозе динамики саморазрушающего поведения / Г. Я. Пилягіна // Психічне здоров'я. – №1-2(50-51). – 2017. – С. 44 – 55.

13. Carta M. G. Mental health and chronic diseases: a challenge to be faced from a new perspective / M. G. Carta, S. Patten, A. E. Nardi, D. Bhugra // International Review of Psychiatry. – №29:5. – 2017. – P. 373 – 376.

14. Сонник Г. Т. Досвід та перспективи розвитку хронобіологічних досліджень у вивченні афективної психічної патології / Г. Т. Сонник, А. М. Скрипников, В. О. Рудь // Український вісник психоневрології. – Т.18, вип.3(64). – 2010. – С. 54 – 56.

15. Сонник Г. Т. Биоритмологические исследования в психиатрии: состояние и перспективы развития / Т. Г. Сонник, А. Н. Скрипников, В. А. Рудь // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2012. – N1. – С. 89 – 95.

16. Скрипников А. Н. Биоритмы и агрессия / А. Н. Скрипников, М. А. Касьяненко // Вестник проблем биологии и медицины. – 1997. – №23. – С. 4 – 7.

17. McGorry P. D. The "close-in" or ultrahigh-risk model: a safe and effective strategy for research and clinical intervention in prepsychotic mental disorder / P. D. McGorry, A. R. Yuang, L. J. Philips // J. Schizophr. Bull. – 2003. – V.29. – P. 771– 90.

18. Valtonen H. Time patterns of attempted suicide / H. Valtonen, K. Suominen, T. Partonen, A. Ostamo, J. Lonnqvist // Journal of Affective Disorders. – 2004. – Vol.90. – P. 201 – 207.

19. Amminger G. P. LongChain {omega}3 fatty acids for indicated prevention of psychotic disorders: a randomized, placebocontrolled trial / G. P. Amminger, M. R. Schafer, K. Papageorgiou, C. M. Klier, S. M. Cotton, S. M. Harrigan [et al.] //Arch. Gen. Psychiatry. – 2010. – 67(2). – P. 146 – 154.

20. Bechdolf A. Preventing progression to firstepisode psychosis in early initial prodromal states / A. Bechdolf, M. Wagner, S. Ruhrmann, S. Harrigan, V. Putzfeld, R. Pukrop [et al.] //Br. J. Psychiatry. – 2012. – 28(2). – P. 105 – 114.

21. Гузенко Е. В. К вопросу раннего выявления пациентов с первым психотическим эпизодом в практике семейного врача / Е. В. Гузенко, В. Я. Пишель // Журнал сучасного лікаря. Мистецтво лікування. – 2007. – №6(042). – С. 26 – 29.

22. McGorry P. D. Early intervention in psychosis: concept*, evidence and future directions / P. D. McGorry, E. Killackey, A. Yuang // J. World Psychiatry. – 2008. – V.7, No.3. – P. 148 – 157.

23. Malla A. K. First-episode psychosis, early intervention, and outcome: what have we learned? / A. K. Malla, R. M. Norman, R. Joober // Can. J. Psychiatry. – 2005. – Vol.50, Suppl.14. – P. 881 – 891.

24. Гузенко К. В. Особенности преморбидного функционирования у пациентов, перенесших первый психотический эпизод / К. В. Гузенко // Архів психіатрії. – 2008. – Т.14, №4(55). – С. 47.

25. Yung A. R. The prevention of schizophrenia / A. R. Yung, E. Killackey, S. E. Hetrick [et al.] // Int. Rev. Psychiatry. – 2007. – Vol.19, Suppl.6. – P. 633 – 646.

26. Swaran P. Singh Acute and transient psychotic disorders: precursors, epidemiology, course and outcome / P. S. Swaran, T. Burns, A. Shazad [et al.] // British Journal of Psychiatry. – 2004. – Vol.185. – P. 452 – 459.

27. Марута Н. А. Особенности манифеста различных форм шизофрении (диагностика и принципы терапии) / Н. А. Марута, А. Н. Бачериков // Международный медицинский журнал. – 2002. – Т.8, №1. – С. 46 – 52.

28. National Institute of Clinical Excellence. Schizophrenia: full national clinical guideline on core interventions in primary and secondary care. — London: Gaskell and the British Psychological Society, 2003. – 123 p.

29. McGorry P. D. Early intervention in psychotic disorders: detection and treatment of the first episode and the critical early stages / P. D. McGorry // Med. J. Aust. – 2007. – Vol.187, Suppl.7. – P. 8 – 14.

30. Lester H. Early intervention for first episode psychosis / H. Lester // British Journal of Psychiatry. – 2004. – Vol.328, №.6. – P. 1451 – 1452.

31. Bender E. Positive Psychosis Symptoms Linked to Violence Risk / E. Bender // Psychiatric News. – 2006. – Vol.41, № 13. – P. 29.

32. Гузенко К. В. Клинико-социальные последствия несвоевременного начала терапии первого психотического эпизода / К. В. Гузенко // Архів психіатрії. – 2008. – Т.14, №4(55). – С. 4 – 7.

33. Жариков Н. М. Психиатрия: учебник / Н. М. Жариков, Ю. Г. Тюльпин // М.:Медицина, 2002г. – 113с.

34. Johannessen J. O. First-episode psychosis patients recruited into treatment via early detection teams versus ordinary pathways: course, outcome and health service use during first 2 years / J. O. Johannessen, S. Friis // T.Early Intervention in Psychiatry. – 2007. – Vol.1. – P.40 – 48.

35. Gaebel W. Results of the German Research Network of schizophrenia (GRNS): prodrome-based treatment in first episode schizophrenia / W. Gaebel, M. Riesbeck / Abstracts of 15th AEP Congress. – Madrid, 2007. – P. 76.

36. Kahn R. S. Effectiveness of antipsychotic drugs in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder: an open randomized clinical trial / R. S. Kahn, W. W. Fleischhacker, H. Boter [et al.] // J. Lancet. – 2008. – V.371. – P. 1085 – 1097.

37. Гуменюк Л. Н. Динамический анализ клинико-психопатологических нарушений у больных с первым психотическим эпизодом под воздействием арт-терапии / Л. Н. Гуменюк, А. А. Савин // Український вісник психоневрології. 2012. – Т.20, вип.3(72). – С. 25 – 28.

38. Ушенин С. Г. Предрасполагающие факторы некомплайентного поведения у больных с первым психотическим эпизодом / С. Г. Ушенин // Український вісник психоневрології. – 2007. – Т.15, вип.4(53). – С. 74 – 76.

39. McGorry P. D. The "close-in" or ultra high-risk model: a safe and effective strategy for research and clinical intervention in prepsychotic mental disorder / P. D. McGorry, A. R. Yuang, L. J. Philips // J. Schizophr. Bull. – 2003. – V.29. – P. 771 – 90.

40. Bjorkman T. Case management for individuals with severe mental illness: a 6-year follow up study / T. Bjorkman, L. Hansson // International Journal of Social Psichiatry. – 2007. – Vol.53. — P. 33 – 40.

41. Гурович И. Я. Выздоровление при шизофрении. Концепция «recovery» / И. Я. Гурович, Е. Б. Любов, Я. А. Сторожакова // Социальная и клиническая психиатрия. – 2008. – Т.18, вып.2. – С. 7 – 14.

42. Краснов В. Н. Психиатрическая помощь больным шизофренией : клиническое руководство / В. Н. Краснов, И. Я. Гурович, С. Н. Мосолов, А. Б. Шмуклер // М.: Медпрактика-М, 2007. – С. 260.

43. Юр‘єва Л. М. Психіатрія (клініко-діагностичні алгоритми) / Л. М. Юр‘єва // Дніпропетровськ : [б. в.], 2001. – С. 8.

44. Демченко В. А. Клинические аспекты психосоциальной реабилитации при первичном психотическом эпизоде / В. А. Демченко, В. В. Зозуля, С. В. Пономарев // Український вісник психоневрології. – Т.17, вип.2(59). – 2009. – С. 94 – 96.

45. Гузенко К. В. Організаційні аспекти надання медичної допомоги хворим з першим психотичним епізодом / К. В. Гузенко // XI конгрес світової федерації українських лікарських товариств. – Полтава-Київ-Чікаго, 2006. – С. 152.

46. Чекман И. С. Справочник по клинической фармакологии и фармакотерапии / Под ред. И. С. Чекмана // К.: Здоров'я, 1987. – С. 734.

47. Cullberg, J. Treatment costs and clinical outcome for first episode schizophrenia patients: a 3-year followup of the Swedish Parachute Project and Two Comparison Groups / J. Cullberg, M. Mattsson [et al.] // Acta Psychiatr Scand. – 2006. – Vol.114. – P. 274 – 281.

48. Пишель В. Я. Терапия больных, перенесших первый психотический эпизод: реальная клиническая практика / В. Я. Пишель, М. Ю. Полывяная, К. В. Гузенко // Архів психіатрії. – 2006. – Т.11, №1–4 (44–47). – С. 114 – 117.

49. Пишель В. Я. Клинико-социальные и организационные аспекты помощи больным с первым психотическим эпизодом / В. Я. Пишель, М. Ю. Полывяная, К. В. Гузенко // Таврический журнал психиатрии. – 2007. – Т.11, №3(40). – С. 81 – 85.

50. Пішель В. Я. Адекватна підтримуюча терапія як основа попередження повторних психотичних епізодів / В. Я. Пішель, М. Ю. Полив'яна, К. В. Гузенко // Український вісник психоневрології. Матеріали III Національного конгресу неврологів, психіатрів та наркологів України. – Харків, 2007. – Т.15, Вип.1(50). – С. 224.

51. Seikkula J. Five-year experience of first episode nonaffective psychosis in opendialogue approach: Treatment principles, follow-up outcomes, and two case studies / J. Seikkula, J. Aaltonen [et al.] // Psychotherapy Research. – 2006. – Vol.16(2). – P. 214 – 228.

52. Bola J. R. Predicting Drug-Free Treatment Response in Acute Psychosis From the Soteria Project / J. R. Bola, L. R. Mosher // Schizophrenia Bulletin. – 2002. – Vol.28(4). – P. 559 – 575.

53. Morrison A. P. Three year follow up of a randomized controlled trial of cognitive therapy for the prevention of psychosis in people at ultrahigh risk / A. P. Morrison, P. French, S. Parker, M. Roberts, H. Stevens, R. P. Bentall [et al.] // Schizophr. Bull. – 2007. – Vol.33(3). – P. 682 – 687.

54. Morrison A. P. Cognitive therapy for the prevention of psychosis in people at ultrahigh risk: randomised controlled trial / A. P. Morrison, P. French, L. Walford, S. W. Lewis, A. Kilcommons, J. Green [et al.] // Br. J. Psychiatry. – 2004. – Vol.185. – P. 291 – 297.

55. Wykes T. Cognitive behavior the therapy for schizophrenia: effect sizes, clinical models, and methodological rigor/ T. Wykes, C. Steel, B. Everitt, N. Tarrier // Schizophr. Bull. – 2008. – Vol.34(3). – P. 523 – 537.

56. Гузенко К. В. К вопросу оптимизации психиатрической помощи пациентам с первым психотическим эпизодом / К. В. Гузенко // Архів психіатрії. – 2007. – Т.13, №1–2(48–49). – С. 34 – 37.

57. Полив'яна М. Ю. Динаміка клініко-соціальних характеристик хворих з першим психотичним епізодом під впливом психофармакотерапії / М. Ю. Полив'яна, К. В. Гузенко // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. – 2007. – №2(12). – С. 114 – 116.

58. Гузенко К. В. Протирецидивна терапія хворих, які перенесли перший психотичний епізод / К. В. Гузенко // Матеріали наук.-практ. конф. з міжнарод. участю «Сучасні аспекти лікування психічних розладів». – Чернівці, 2007. – С. 152 – 156.

59. Kahn R. S. Effectiveness of antipsychotic drugs in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder: an open randomized clinical trial / R. S. Kahn, W. W. Fleischhacker, H. Boter [et al.] // J. Lancet. – 2008. – V. 371. – P. 1085 – 1097.

60. Гузенко К. В. Особенности психосоциальной дезадаптации пациентов, перенесших первый психотический эпизод / К. В. Гузенко // Матеріали VIII Української наук.-практ. конф. з участю міжнарод. спеціалістів: «Довженківські читання : Сучасний погляд на лікування станів залежності та патології потягів», присвяченої 89-й річниці з дня народження Заслуженого лікаря України, Народного лікаря СРСР О. Р. Довженка. – Харків, 2007. – С. 78 – 90.

61. Гурович И. Я. Первый психотический эпизод: проблемы организационной помощи больным и её эффективность / И. Я. Гурович,

А. Б. Шмуклер, А. С. Дороднова и др. / В кн.: Современные тенденции развития и новые формы психиатрической помощи; под ред. проф. И. Я. Гуровича и проф. О. Г. Ньюфельдта. – М. Медпрактика-М, 2007. – С. 174 – 187.

62. National Institute of Clinical Excellence. Schizophrenia: full national clinical guideline on core interventions in primary and secondary care. – London: Gaskell and the British Psychological Society, 2003. – 123 p.

63. Johannessen J. O. First-episode psychosis patients recruited into treatment via early detection teams versus ordinary pathways: course, outcome and health service use during first 2 years / J. O. Johannessen, S. Friis // T. Early Intervention in Psychiatry. — 2007. – Vol.1. – P.40 – 48.

64. Gaebel W. EPA guidance of the quality of mental health services / W. Gaebel, T. Becker, B. Janssen [et al.] // Eur. Psychiatry. – 2012. – Vol.27, No.2. – P. 87 – 113.

65. Гузенко Е. В. Факторы риска аутоагрессивного поведения у пациентов, перенесших первый психотический эпизод / Е. В. Гузенко // Український вісник психоневрології. – 2008. – Т.16, Вип.1(54). – С. 77.

66. Пилягина Г. Я. Принципы неотложной психотерапии аутоагрессивного поведения // Таврический журнал психиатрии. – 2003. – №4(25). – С. 2 – 6.

67. Чуприков А. П. К вопросу о необходимости организации суицидологической службы в Украине / А. П. Чуприков, Г. Я. Пилягина // Український вісник психоневрології. – 2002. – Т.10, вип.2(31). – С. 154 – 157.

68. Юрьева Л. Ю. Клиническая суицидология. – Днепропетровск: Пороги. – 2006. – 472 с.

69. Melle I. Early Detection of the First Episode of Schizophrenia and Suicidal Behavior / I. Melle, J. O. Johannessen, S. Friis // Am. J. Psychiatry. – 2006. – Vol.163. – P. 800 – 804.

70. Пилягина Г. Я. К вопросу о клинико-патогенетической типологии аутоагрессивного поведения / Г. Я. Пилягина // Таврический журнал психиатрии. – 2000. – Т.4, №1. – С. 22 – 24.

71. Fowler I. L. Patterns of current and lifetime substance use in schizophrenia / I. L. Fowler, V. J. Carr, N. T. Carter [et al.] // Eur. Psychiatry. – 1998. – Vol.24, Suppl.3. – P. 443 – 455.

72. Каплан Г. И. Клиническая психиатрия: из синопсиса по психиатрии. В 2 т. Т.1 / Г. И. Каплан, Б. Дж. Сэдок // М. : «Медицина». – 1994. – С. 239 – 244, С. 274 – 276.

73. Зулкарнеева З. Р. Роль межличностных конфликтов в генезе суицидального поведения у больных шизофренией и органическим поражением головного мозга: Дис. на здобут. наук. ст. канд. мед. наук: 14.00.16. – К.,2000. – С. 36 – 74.

74. Harkavy–Friedman J. M. Can early detection of psychosis prevent suicidal behavior? / J. M. Harkavy–Friedman // Am. J. Psychiatry. – 2006. – Vol.163, Suppl.5. – P. 768 – 770.

75. Wade D. Impact of severity of substance use disorder on symptomatic and functional outcome in young individuals with first-episode psychosis / D. Wade, S. Harrigan, P. D. McGorry [et al.] // J. Clin. Psychiatry. – 2007. – Vol.5, Suppl. 68. – P. 767 – 774.

76. Мальцева М. М. Опасные действия психически больных / М. М. Мальцева, В. П. Котов // М. : «Медицина». – 1995. – С. 72 – 79.

77. Barak Y. Suicide attempts of schizophrenia patients: a case-controlled study in tertiary care / Y. Barak, Y. Baruch, A. Achiron [et al.] // J. Psychiatr. Res. – 2008. —– Vol.42(10). – P. 822 – 826.

78. Бачериков А. М. Психологічні предиктори суїцидальної поведінки у хворих на депресивні розлади / А. М. Бачериков, Т. В. Ткаченко // Український вісник психоневрології. – 2007. – Т.15, вип.1(50). – С. 154 – 155.

79. Пилягина Г. Я. Анализ отдельных аспектов реализации суицидальных попыток и их влияние в рецидивировании аутоагрессивного поведения / Г. Я. Пилягина, С. А. Чумак, В. Э. Семенцул // Архів психіаіріі. 2006. – Т. 12, № 1 – 4. – С. 77 – 83.

80. Пилягина Г. Я. Аутоагрессивное поведение: патогенетические механизмы и клинико-типологические аспекты диагностики и лечения: автореф. дис. … д-ра мед. наук: 14.01.16 / Пилягина Галина Яківна; УНДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України. – Київ, 2004. – 32 с.

81. Пилягіна Г. Я. Проблема саморуйнуючої поведінки серед населення України / Г. Я. Пилягіна, М. І. Винник // Новости медицины и фармации. – 2007. – № 215. – С. 10 – 11.

82. Говорин Н. В. Суицидальное поведение: типология и факторная обусловленность / Н. В. Говорин, А. В. Сахаров. – Чита: Иван Федоров, 2008. – 165 с

83. Wasserman D. Global suicide rates among young people aged 15-19 / D. Wasserman, Q. Cheng, G. X. Jiang // World Psychiatry. – 2005. – № 4. – P. 114 – 120.

84. Roy A. Gene-environment interaction and suicidal behavior / A. Roy, M. Sarchiopone, V J. Carli // Psychiatr. Pract. – 2009. – Vol.15. – № 4. – P.282 – 288.

85. Mehlum L. Continuity of care in the treatment of suicide attempter's current challenges / L. Mehlum, M. Ramberg // Arch. Suicide Res. – 2010. – Vol. 14, № 2. – P.105 – 108.

86. Burrows S. Socioeconomic disparities and attempted suicide: state of knowledge and implications for research and prevention / S. Burrows, L. Laflamme // International J. Inj. Control Saf. Promotion. – 2010. – Vol. 17, № 1. – P. 23 – 40.

87. Burrows S. Socio-economic inequalities in suicide attempts and suicide mortality in Québec / S. Burrows, N. Auger, M. Roy // Public Health. – 2010. – Vol. 124, № 2. – P. 78 – 85.

88. Помро К. Суицидальное поведение в юношеском возрасте / К. Помро // Социальная и клиническая психиатрия. – 2005. – № 3. – С. 63 – 68.

89. Kanchan T. Suicidal poisoning in Southern India: Gender differences / T. Kanchan, R. G. Menezes // J. Forensic Leg. Med. – 2008. – Vol.15, № 1. – P. 7 – 14.

90. Roy A. Suicide attempts and ideation in African – American type 1 diabetic patients / A. Roy, M. Roy, M. Janal // Psychiatry Res. – 2010. – Vol. 179. – №1. – P. 53 – 56.

91. Hardy P. Severe depression: morbidity, mortality and suicide / P. Hardy // Encephale. 2009. – Vol. 35. – № 7. – P. 269 – 271.

92. Galfalvy H. Increased risk of suicide attempt in mood disorders and TPH1 genotype / H. Galfalvy, Y. Y. Huang, M. A. Oquendo [et al.] // J. Affective Disorders. – 2009. – Vol. 115. – № 3 – P. 331 – 338.

93. Ganz D. Suicidal behavior in adolescents with comorbid depression and alcohol abuse / D. Ganz, L. Sher // Minerva Pediatr. 2009. – Vol. 61. – № 3. – P. 333 – 347.

94. McCloud A. Relationship between alcohol use disorders and suicidality in a psychiatric population / A. McCloud, B. Barnaby, N. Omu, C. Drummond // The british journal of psychiatry. – 2004. – P. 439 – 445.

95. Forman E. M. History of Multiple Suicide Attempts as a Behavioral Marker of Severe Psychopathology / E. M. Forman, M. S. Berk, G. R. Henriques, G. K. Brown // American journal of psychiatry. – 2004. – P. 437 – 443.

96. Rydelius P. A. Death and suicide among former child and adolescent psychiatric patients / P. A. Rydelius // BMC Psychiatry. – 2006. – Vol. 6. – P. 51.

97. Conrad R. Temperament and character personality profile in relation to suicidal ideation and suicide attempts in major depressed patients / R. Conrad, F. Walz, F. Geiser [et al.] // Psychiatry Research. – 2009. – Vol. 170 (2 – 3). – P. 212 – 217.

98. Fruehwald S. Suicide in custody. Case – control study / S. Fruehwald, T. Matschnig, F. Koenig [et al.] // Brit. J. Psychiatr. – 2004. – Vol.185. – P. 494 – 498.

99. Heitzeg M. M Striatal Dysfunction Marks Preexisting Risk and Medial Prefrontal Dysfunction Is Related to Problem Drinking in Children of Alcoholics / M. M. Heitzeg, J. T. Nigg, W. Y. Yau, R. A. Zucker, J. K. Zubieta // Biol. Psychiatry. – 2010. – №. 21. – P. 43 – 48.

100. Hussong A. Telescoped trajectories from alcohol initiation to disorder in children of alcoholic parents / A. Hussong, D. Bauer, L. Chassin // J. Abnorm. Psychol. – 2008. – Vol. 117, № 1. – P. 63 – 78.

101. Voracek M. Biological parent suicide and severe psychiatric morbidity are risk factors for suicide in adopted and non – adopted offspring / M. Voracek // Evid. Based Mental Health. – 2011. – Vol. 14. – № 3. – P. 66.

102. Бехтерев В. М. Труды Первого русского съезда невропатологов и психиатров / В.М. Бехтерев // О причинах самоубийства и возможной борьбе с ним. – М., 1914. – С. 84 – 117.

103. Videtic A. Suicide, stress and serotonin receptor 1A promoter polymorphism in Slovenian suicide victims / A. Videtic, T. Zupanc, P. Pregelj [et al.] // Eur. Arch. Psychiatry and Clin, neuroscience. – 2009. – Vol. 259. – №4. – P. 234 – 238.

104. Carballo J. J. Neurobiology of suicidal behavior. An integration of biological and clinical findings / J. J. Carballo, C. P. Akamnonu, M. A. Oquendo // Archives of Suicide Research. – 2008. – Vol.12. – № 2. – P. 93 – 110.

105. Saiz P. A. Association between the A – 1438G polymorphism of the serotonin 2A receptor gene and nonimpulsive suicide attempts / P. A. Saiz, M. P. García Portilla, B. Paredes, C. Arango [et al.] // Psychiatric Genetics. 2008. – Vol. 18. – №5. – P. 213 – 218.

106. Bertilsson L. CYP2D6, serotonin, and suicide a relationship? / L. Bertilsson // Clin. Pharmacol. Ther. – 2010. – Vol. 88. – № 3. – P.304 – 305.

107. Tecott L. Monoamine Neurotransmitters. / L. Tecott, S. Smart // Kaplan & Sedock's comprehensive textbook of psychiatry. – 2005. – p. 49 – 60.

108. Carrasco J. L. Clinical effects of pharmacological variations in selective serotonin reuptake inhibitors: an overview / J. L. Carrasco, C. Sandner // International J. Clin. Practice. – 2005. – Vol. 59. – № 12. – P. 1428 – 1434.

109. Kim B. Brain – derived neurotrophic factor Val/Met polymorphism and bipolar disorder. Association of the Met allele with suicidal behavior of bipolar

patients / B. Kim, C. Y. Kim, J. P. Hong [et al.] // Neuropsychobiology. – 2008. – Vol. 58. – № 2. – P. 97 – 103.

110. Savitz J. The molecular genetics of cognition: dopamine, COMT and BDNF / J. Savitz, M. Solms, R. Ramesar // Genes Brain Behavior. – 2006. – V. 5. – P. 311 – 328.

111. Kammen D. Serotonin – Dopamin Antogonists / D. Kammen, S. Marder // Kaplan & Sedock's comprehensive textbook of psychiatry. – 2005. – P. 2914 – 2938.

112. Golimbet V. E. Serotonin transporter polymorphism and depressive – related symptoms in schizophrenia / V. E. Golimbet, M. V. Alfimova, T. V. Shchebatykh, L. I. Abramova // Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet. – 2004. – № 126(1). – C. 1– 7.

113. Czapski G. A. Systemic administration of lipopolysaccharide induces molecular and morphological alterations in the hippocampus / G. A. Czapski, B. Gajkowska, J. B. Strosznajder // Brain Res. – 2010. – № 10. – P. 85 – 94.

114. Zill P. Predominant expression of tryptophan hydroxylase 1 mRNA in the pituitary: a postmortem study in human brain / P. Zill, A. Buttner, W. Eisenmenger, J. Muller // Neuro science, – 2009. – Vol. 159. – № 4. – P. 1274-1282.

115. Zill P. Single nucleotide polymorphism and haplotype analysis of a novel tryptophan hydroxylase isoform (TPH2) gene in suicide victims / P. Zill, A. Buttner, W. Eisenmenger, H. J. Moller // Biol. Psychiatry, –2004. – V. 56. –№ 8. – P. 581-586.

116. Zhang X. Tryptophan hydroxylase – 2 controls brain serotonin synthesis / X. Zhang, J. M. Beaulieu, T. D. Sotnikova, R. R. Gainetdinov // Science. –2004. – V. 305. – № 5681. – P. 217.

117. Sheehan K. Tryptophan hydroxylase 2 (TPH2) gene variants associated with ADHD / K. Sheehan [et al.] // Mol: Psychiatry. – 2005. – V. 10. – № 10. – P. 944 – 949.

118. Lahdesmaki J. Alpha2A – adrenoceptors are important modulators of the effects of D – amphetamine on startle reactivity and brain monoamines / J.

Lahdesmaki, J. Sallinen, E. MacDonald, M. Scheinin // Neuropsychopharmacology. – 2004. – Vol. 29. – № 7. – P. 1282-1293.

119. Berger M. The expanded biology of serotonin / M. Berger, J. A. Gray, B. L. Roth // Annu. Rev. Med., – 2009. – V. 60. – P. 355- 366.

120. Nàssel D. R. Neuropeptide signaling near and far: how localized and timed is the action of neuropeptides in brain circuits? / D. R. Nàssel // Invert. Neurosci. – 2009. – V. 9(2). – P. 57-75.

121. De-Miguel F. F. Synaptic and extrasynaptic secretion of serotonin / F. F. De-Miguel, C. Trueta // Cell. Mol. Neurobiol. – 2005. – V. 25(2). – P. 297-312.

122. Peters E. J. Investigation of serotonin – related genes in antidepressant response / E. J. Peters, S. L. Slager, P. 'J. McGrath., J. A. Knowles, S. P. Hamilton // Mol. Psychiatry. – 2004. – V. 9. – № 9. – P. 879-889.

123. Hetrick S. Predicting suicidal risk in a cohort of depressed children and adolescents / S. Hetrick, A. Parker, J. Robinson et al. // Crisis. – 2011. – P. 1-8.

124. Muehlenkamp J. J. An investigation of differences between self – injurious behavior and suicide attempts in a sample of Adolescents. Suicide and Life / J. J. Muehlenkamp, P. M. Gutierrez // Threatening Behavior 2004. –P. 12-23.

125. Suda A. Dopamine D2 receptor gene polymorphisms are associated with suicide attempt in the Japanese population / A. Suda, C. Kawanishi, I. Kishida et al. // Neuropsychobiology. – 2009. – Vol. 59. – № 2. – P. 130-134.

126. Wang M. C. Purpose in life and reasons for living as mediators of the relationship between stress, coping, and suicidal behavior / M. C. Wang, O. R. Lightsley, T. Pietruszka et al. // J. Positive Psychol. – 2007. – Vol. 2. – № 3. – P. 195- 204.

127. Scott K. M. Chronic physical conditions and their association with first onset of suicidal behavior in the world mental health surveys / K. M. Scott, I. Hwang, W. T. Chiu et al. // Psychosom. Med. – 2010. – Vol.72. – № 7. – P. 712-719.

128. Zammit S. Investigating whether adverse prenatal and perinatal events are associated with non-clinical psychotic symptoms at age 12 years in the ALSPAC

birth cohort / S. Zammit [et al.] // Psychol Med. – 2009. – Vol. 39, № 9. – P. 1457 – 1467.

129. Dubichka B. Should we prescribe antidepressants to children? / B. Dubichka, J. Goodyor // Psychiatric Bulletin. – 2005. – V. 29. – P. 164-167.

130. Sher L. Alcohol consumption and suicide / L. Sher // Quarterly Journal of Medicine. –2006. – Vol. 99, № 1. – P. 57 – 61.

131. Wojnar M. Impulsive and non-impulsive suicide attempts in patients treated for alcohol dependence / M. Wojnar, M. A. Ilgen, E. Czyz [et al.]// J. Affect. Disord. – 2009. – Vol. 115, №№ 1 – 2. – P. 131 – 139.

132. Swahn M. H. Age of alcohol use initiation, suicidal behavior, and peer and dating violence victimization and perpetration among high-risk, seventh-grade adolescents /M. H. Swahn, R. M. Bossarte, E.E. Sullivent // Pediatrics. –2008. – Vol. 121, № 2. – P. 297 – 305.

133. Soyka M. Outpatient alcoholism treatment 24-month outcome / M. Soyka, P. Schmidt // Subst. Abuse Treat. Prev. Policy. – 2009. – Vol. 4. – P. 15.

134. Sakuraba S. Suicidal ideation and alexithymia in patients with alcoholism: a pilot study / Sakuraba S., Kubo M., Komoda T., Yamana J. // Subst. Use Misuse. –2005. – Vol.40. – № 6. – P. 823 – 830.

135. Sher L. Effect of acute alcohol use on the lethality of suicide attempts in patients with mood disorders / L. Sher, M. A. Oquendo, R. Richardson-Vejlgaard [et al.]// J. Psychiatr. Res. –2009. – Vol. 43, № 10. – P. 901 – 905.

136. Stenager E. N. Suicidal behaviour and somatic disorders / E. N. Stenager // Ugeskr Laeger. –2008. – Vol. 170, № 7. – P. 517 – 522.

137. Pompili M. Suicidal behavior and alcohol abuse / M. Pompili, G. Serafini, M. Innamorati [et al.]// Int. J. Environ Res. Public Health. 2010. – Vol. 7, № 4. – P. 1392 – 1431.

138. Гилинский Я. И. Девиантология: социология преступности, наркотизма, проституции, самоубийства и других «отклонений» / Я. И. Гилинский. – СПб. 2004. –248 с.

139. Шустов Д. И. Аутоагрессия, суицид и алкоголизм / Д. И. Шустов. – М.: Когито-Центр, 2004. – 211 с.

140. Бисалиев Р. В. Теоретические предпосылки изучения феномена аутоагрессии у лиц с аддиктивными расстройствами / Р. В. Бисалиев, М.А. Сараева // Наркология. – 2007. – №8. С. 63 – 65.

141. Меринов А.В. Семейная динамика саморазрушающих паттернов поведения в семьях больных алкогольной зависимостью с позиций модели эпискрипта / А.В. Меринов, Д.И. Шустов // Наркология. –2010. – № 11. – С. 28 – 35.

142. White A. Patterns of mortality across 44 countries among men and women aged 14 – 15 years / A. White, M. Holmes // J. Men's Health & Gender. 2006. – Vol. 3. – P. 139 – 151.

143. Skogman K. Sex differences in risk factors for suicide after attempted suicide a follow – up study of 1052 suicide attempted / K. Skogman, M. Alsen, A. Ojehagen // Soc. Psychiatry Epidemiology. – 2004. – Vol. 39. – P. 113-120.

144. Красильников Г. Т. Клинико-социальное значение гетероагрессии и аутоагрессии / Г. Т. Красильников, Е.В. Мартьянова // Матер. первого национального конгресса по социальной психиатрии. – М., 12-12,03.2004. – С. 72-73.

145. Сотникова Ю. А. Защитные механизмы в личностной организации пациентов с расстройствами адаптации и суицидальными попытками: автореф. дисс. на соискание уч. степ. канд. психол. наук: спец. 19.00.04 «Медицинская психология» / Ю. А. Сотникова. – М., 2005. – 30 с.

146. Жезлова Л. Я. Сравнительно-возрастные аспекты суицидального поведения у детей и подростков / Л. Я. Жезлова // Актуальные проблемы суицидологии. – 1981. – С. 124-133.

147. Пилягина Г. Я. Аутоагрессивное поведение: патогенетические механизмы и клинико-типологические аспекты диагностики и лечения: дисс. ... д. мед. н: 14.01.16 / Пилягина Галина Яковлевна; УНИИ ССПН. – Киев, 2004. – 332 с.

148. Кибальченко И. А. Проблемы семьи, отягощенной алкогольной зависимостью: Актуальность. Диагностика. Коррекция / И. А. Кибальченко. – Ростов н/Д.: Феникс, 2007. – 478 с.

149. Меринов А. В. Аутоагрессия в семьях больных алкоголизмом / А. В. Меринов, Д. И. Шустов // Наркология. –2010. – № 9. – С. 59 – 63.

150. Hansen M. Gambling and suicidal behaviour / M. Hansen, I. Rossow // Tidsskr. Nor. Laegeforen. –2008. – Vol. 128, № 2. – P. 174 – 176.

151. Войцех В. Ф. Взаимосвязь алкоголизации и суицидального поведения путем самоотравления / В.Ф. Войцех, А.С. Христо // Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Актуальные проблемы клинической, социальной и военной психиатрии» 16 – 17 июня 2005. –СПб., 2005. – С.134.

152. McCloud A. Relationship between alcohol use disorders and suicidality in a psychiatric population: in – patient prevalence study / McCloud A., Barnaby B., Omu N. [et al.]// Br. J. Psychiatry. –2004. – Vol. 184. – P. 439 – 445.

153. Johnson F. W. Suicide and alcohol: do outlets play a role? / F. W. Johnson, P. J. Gruenewald, L. G. Remer // Alcoholism, Clin. & Experimental Research. –2009. Vol. 33, № 12. – P. 2124 – 2133.

154. Inhalant use and suicidality among incarcerated youth / Freedenthal S., Vaughn M. G., Jenson J.M., Howard M. O. // Drug Alcohol Depend. – 2007. – Vol.90, № 1. – p. 81 – 88.

155. Brady J. The association between alcohol misuse and suicidal behaviour / J. Brady // Alcohol. –2006. – Vol.41, № 5. – P. 473 – 478.

156. Buri C. Predictors of attempted suicide among swiss patients with alcohol-use disorders / Buri C., von Bonin B., Strik W. [et al.] // J. Studies on Alcohol & Drugs. – 2009. – Vol. 70, № 5. – P. 668 – 674.

157. Морозова М. А. Элементы агрессии в картине острого психотического эпизода при приступообразно прогредиентной форме течения шизофрении / М. А. Морозова, Д. С. Старостин // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2003. – Т.5, №2. – С. 18 – 22.

158. Kasckow J. Suicidality in middle aged and older patients with schizophrenia and depressive symptoms: relationship to functioning and Quality of Life // J. Kasckow, L. Montross, S. Golshan [et al.] // Int. J. Geriatr. Psychiatry. – 2007. – Vol.22(12). – P. 1223 – 1228.

159. Hawton K. Schizophrenia and suicide: systematic review of risk factors / K. Hawton, L. Sutton, C. Haw [et al.] // Br. J. Psychiatry. – 2005. – Vol.187. – P. 9 – 20.

160. Valtonen H. Time patterns of attempted suicide / H. Valtonen, K. Suominen, T. Partonen, A. Ostamo, J. Lonnqvist // Journal of Affective Disorders. – 2004. – Vol.90. – P. 201 – 207.

161. Mann J. Relationship between central and peripheral serotonin indexes is depressed and suicidal impatients / J. Mann, A. McBride, R. Brown [et al.] // Arch. Gen. Psychiatry. – 1992. – V.49. – P. 442 – 446.

162. Ashberg M. Biochemical aspects of suicidal behavior / M. Ashberg // Abstr. 6-th Europ. Symp. on Suicide and Suicidal Behavior (Lund, Sweden, June 12–15, 1996). – Lund University, 1996. – P. 243.

163. Василевский Н. Н. О роли биоритмологических процессов в механизмах адаптации и коррекции регуляторных дисфункций / Н. Н. Василевский, Ю. А. Сидоров, Н. Б. Суворов // Физиология человека. – 1993. – Т.19, №1. – С. 91 – 98.

164. Владимирский Б. М. Космос и биологические ритмы / Б. М. Владимирский, В. Г. Сидякин, Н. А. Темурьянц и др. // Симферополь, 1995. – 206 с.

165. Wehr T. A. Circadian rhythm mechanisms in affective illness and in antidepressant drug action / T. A. Wehr, A. Witz-Justice // Pharmacopsychiat. – 1982. – V.15, №1. – P. 31 – 39.

166. Хананашвили М. М. Особенности течения эндогенных заболеваний, протекающих с сезонными депрессиями / М. М. Хананашвили // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2000. – Т.100, №4. – С. 18 – 22.

167. Улащик В. С. Биологические ритмы и хронотерапия / В. С. Улащик // Бел. мед. новости. – 1996. – №2. – С. 2 – 7.

168. Сорокин А. А. Основные принципы хронотерапии / А. А. Сорокин, М. Б. Шпирт // Журнал клинич. медицины. – 1991. – Вып.5. – С. 37 – 39.

169. Комаров Ф. И. Хронобиология и хрономедицина: Руководство / Ф. И. Комаров // Медицина. – 1989. – 400 с.

170. Новиков В. С. Биоритмы, космос, труд / В. С. Новиков, Н. Р. Деряпа // С.-Пб: Наука. – 1992. – 255с.

171. Арушанян Э. Б. Хронобиологические особенности невротических расстройств и анксиолитического эффекта психотропных средств / Э. Б. Арушанян // Российский психиатрический журнал. – 2000. – №1. – С. 26 – 32.

172. Животовська Л. В. Епідеміологія, клініка та лікування неврозів з урахуванням цирканнуальних та циркадіанних ритмів / Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / Животовська Л.В. – К., 1994. – 19 с.

173. Денеко М. О. Епідеміологія, клініка та лікування гострих алкогольних психозів з урахуванням геліогеофізичних факторів і біологічних ритмів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / М. О. Денеко. – К., 1999. – 19 с.

174. Владимирский Б. М. Влияние солнечной активности на биосферу-ноосферу / Б. М. Владимирский, Н. А. Темурьянц // М., 2000. – 374 с.

175. Симуткин Г. Г. Сезонная ритмика поступления в психиатрическую клинику пациентов с аффективными расстройствами / Г. Г. Симуткин // Таврический журнал психиатрии. – 2000. – Т.4, № 3(14). – С. 91 – 93.

176. Головченко Ю. И. Перспективы развития хрономедицины и хронотерапии / Ю. И. Головченко, Р. Я. Адаменко // Український медичний альманах. – 2000. – Т.3, №2. – С. 24 – 28.

177. Khanna R. Seasonal bipolar disorder of a predominantly manic type / R. Khanna, S. Mukherjee // XI World Congress of Psychiatry. – 1999. – 2. – P. 121.

178. Алякринский Б. С. Проблема циркадианности / Б.С. Алякринский // Биоритмологические исследования в космической биологии и медицине. – 1989. – С. 12 – 34.

179. Сонник Г. Т. Эпидемиология, патоморфоз, диагностика и лечение депрессивных состояний с учетом гелиогеофизических факторов: автореф. дис… д-ра мед. наук / Г. Т. Сонник – М.,1988. – 32с.

180. Сонник Г. Т. Реабилитация больных неврастенией в зависимости от типа течения и биоритмологического статуса / Г. Т. Сонник, В. П. Лютенко, Л. В. Животовская // Журнал психиатрии и медицинской психологии. – 1995. – №1. – С. 27 – 31.

181. Телюков О. С. Стан циркадіанних ритмів у хворих на різні варіанти маніакального синдрому / О. С. Телюков // Медицинские исследования. – 2001. – Т.1, Вып.1. – С. 134 – 135.

182. Телюков О. С. Епідеміологічні особливості маніакального синдрому при біполярному афективному розладі серед населення Полтавської області // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2001. – Т.1, вип.1-2. – С. 81 – 82.

183. Телюков О. С. Особистісні особливості хворих з маніакальним синдромом у рамках біполярного розладу та їх зв'язок з циркадіанним хронотипом / О. С. Телюков, Г. Т. Сонник, В. О. Рудь // Медицинская психология. – 2006. – Т.1, №3. – С. 83 – 84.

184. The Short Form – 36 [Electronic resource] // Access mode: https://ru.wikipedia.org/wiki/SF-36 – TitleScreen.

185. The Premorbid Adjustment Scale [Electronic resource] // Access mode: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2702694/ – TitleScreen.

186. Шкала PANSS [Электронный ресурс] // Научный центр психического здоровья. – Режим доступа: http://www.psychiatry.ru/stat.php?num=78. – Название с экрана.

187. Фишман Б. Б. Психометрические шкалы для обследования различных групп населения: Методическое руководство: для медицинских

психологов и врачей / Б. Б. Фишман // Великий Новгород : Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого, 2004. – 106 с.

188. Прохоров О. А. Практикум по психологии состояний: Учебное пособие / О. А. Прохоров // СПб: Речь. – 2004.

189. Любан-Плоцца Б. Психосоматический больной на приеме у врача // Б. Любан-Плоцца / СПБ, НИПИ им. В.М. Бехтерева. – 1994. – 245 с.

190. Анкета Эстберга для определения утреннего и вечерного типа работоспособности [Электронный ресурс] // Режим доступа: http://www.medn.ru/statyi/diagnostika/anketa-estberga-dlya-opredeleniya-utrennego-i-vechernego-tipa-rabotosposobnosti.html. – Название с экрана.

191. Clinical Global Impression [Electronic resource] // Access mode: http://en.wikipedia.org/wiki/Clinical_Global_Impression. – TitleScreen.

192. Иванов Ю. И. Статистическая обработка результатов медико-биологических исследований на микрокалькуляторах по программам / Ю. И. Иванов, О. Н. Погорелюк // М.: Медицина. – 1990. – 224 с.

193. Зюзін В. О. Статистичні методи в охороні здоров‘я та медицини / В. О. Зюзін, А. В. Костріков, В. Л. Філатова // Полтава: [б. в.], 2002. – С. 31 – 38, С. 40, С. 76 – 78.

194. Определение основных статистических показателей для характеристики совокупностей [Электронный ресурс] // Режим доступа: http://www.kgafk.ru/kgufk/html/uchmetrologia5.html. – Название с экрана.

195. Иванов Ю. И. Статистическая обработка результатов медико-биологических исследований на микрокалькуляторах по программам / Ю. И. Иванов, О. Н. Погорелюк // М.: Медицина, 1990. – 224 с.